

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Asinergia ventricular en la cardiopatía isquémica : relación
con la arteriografía coronaria y la clínica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Luis Martínez Elbal

Madrid, 2015

Luis Martínez Elbal

TP
1980

073



X-53-117484-X

ASINERGIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA :
RELACION CON LA ARTERIOGRAFIA CORONARIA Y LA CLINICA

Departamento de Patología Médica
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1980



BIBLIOTECA

© Luis Martínez Elbal
Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1980
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-15600-1980

DOMINGO ESPINOS PEREZ, Catedrático de
Patología Médica de la Facultad de Medicina de
la Universidad Complutense de Madrid,

CERTIFICO: que don Luis Martínez Elbal
ha realizado bajo mi dirección la Tesis Doctoral.

Revisado el trabajo, quedo conforme con
su presentación para ser juzgado.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente certificado en
Madrid, a diecisiete de Mayo de mil novecientos
setenta y nueve.



Fdo.: Prof. Dr. Domingo Espinós

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE. FACULTAD DE MEDICINA.

ASINERGIA VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA :
RELACION CON LA ARTERIOGRAFIA CORONARIA Y LA CLINICA.

Tesis para la obtención del Grado de Doctor

LUIS MARTINEZ ELBAL
Noviembre, 1973

DEDICATORIA

A mi padre, por el ejemplo constante de su trabajo.

A mis hijos.

" no deducir jamás ninguna consecuencia que no sea fruto inmediato de la investigación y la experiencia

A.L. de Lavoisier.

I N D I C E

AGRADECIMIENTO	I
JUSTIFICACION	III
INTRODUCCION	1
I. El problema en nuestra época.Incidencia ..	4
II. Boceto histórico	13
III. Historia natural	36
MATERIAL Y METODOS	60
RESULTADOS	109
I. Características generales	110
II. Correlaciones establecidas	135
II.1 Factores determinantes de la asinergia ventricular	135
A. Estado de las arterias coronarias	137
B. Infarto de miocardio	172
C. Extensión de la asinergia y sus consecuencias	201
II.2 Expresión clínica de la asinergia ventricular	221
A. Electrocardiograma	222
B. Palpación precordial	237
C. Auscultación	244
D. Radiología simple de tórax	259
E. Historia de insuficiencia cardíaca	263

DISCUSION	267
1. Determinantes de la asinergia	280
2. Infarto de miocardio y asinergia ventricular	308
3. Consecuencias de la asinergia y su predicción clínica	343
4. Expresión clínica de la asinergia	381
RESUMEN Y CONCLUSIONES	426
I. Determinantes y consecuencias de la asinergia	428
II. Predicción incruenta del estado del miocardio	442
SUMARIO DE CONCLUSIONES	456
BIBLIOGRAFIA	469

A G R A D E C I M I E N T O

En primer lugar deseo expresar mi gratitud al Profesor Domingo Espinós por la presentación - dirección de esta Tesis, así como por sus consejos y sugerencias que han contribuido a perfeccionar el resultado final.

El presente estudio es el resultado de años de trabajo en el Departamento Cardiopulmonar del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid, al que pertenezco desde mi época de postgraduado y que dirige el Profesor Pedro Zarco. A él debo mi formación en Cardiología, así como algo no menos valioso: el permanente estímulo científico y humano que impulsa a seguir luchando día a día por la superación personal y en busca de una Medicina - mejor.

Todos mis compañeros del Departamento han contribuido a obtener el material que este trabajo contiene, por lo que gran parte del mérito les pertenece a ellos. Mención especial merece la Dra. Ester de Marco, que junto con el Dr. Zarco y conmigo realizó las coronariografías que aquí se incluyen y los Médicos Residentes, Manuel Alonso, José Miguel Rubio, Amando García -

II

Aguado, Javier Rey, Camino Bañuelos y Jorge Salva, cuya ayuda y laboriosidad han sido decisivas en todos los aspectos.

La eficiencia técnica e incondicional colaboración de nuestras Auxiliares, Margarita Domínguez de la Sección de Técnicas no Invasivas y María Teresa Burgoa, Isabel Macías y Julia Tabasco del Laboratorio de Hemodinámica, ha constituido algo imprescindible tanto en el trabajo diario como en la disponibilidad de los datos que configuran el estudio.

La ingente labor que supone la edición de este volumen ha sido realizada, con tanta eficacia como nos tiene acostumbrados, por la secretaria del Departamento, Dely López, cuyo trabajo fuera del horario del Hospital es doblemente valorable.

Las figuras se deben al experto trabajo de Antolín Casado, fotógrafo, y Quino Sarasquete, dibujante, ambos del Departamento de Iconografía del Hospital Clínico.

Por último, quiero transmitir todo mi agradecimiento a mi mujer, que con su comprensión y aliento constante ha sido capaz de crear la atmósfera necesaria para que toda esta labor haya podido llegar a concluirse.

J U S T I F I C A C I O N

El capítulo de la cardiopatía isquémica se ha convertido en el más importante de la Cardiología moderna a causa de la dramática extensión de la enfermedad que ha alcanzado caracteres epidémicos en el Mundo Occidental. La introducción de la visualización directa de las arterias coronarias en el hombre, en 1962, constituyó un empuje titánico que revolucionó gran parte de los conceptos trabajosamente acuñados a lo largo de siglos, inaugurando una nueva era en el estudio de la enfermedad coronaria. El comienzo de la cirugía coronaria de revascularización directa hace poco más de una década , y su rápida aceptación y generalización en todo el mundo ha sido uno de los hechos más espectaculares de la historia de la cirugía, que ha rebasado los límites de la Medicina para constituirse en un complejo fenómeno económico y social.

Sin embargo, y pese a encontrarnos en los años que Braunwald llama "edad de oro" de la Cardiología, concepto que puede hacerse extensivo probablemente a todo lo relacionado con la cardiopatía isquémica, todavía estamos lejos de haber dado la solución a muchos de los aspectos de la enfermedad, principalmente en lo que se refiere a sus mecanismos fisiopatológicos, a la

IV

prevención de la aterosclerosis y a los métodos terapéuticos que quizá no puedan aún considerarse como definitivos.

Este trabajo pretende ser una modesta contribución al tema y se ha enfocado principalmente al estudio del músculo ventricular como estructura "diana" de la enfermedad coronaria.

La importancia del estado del miocardio en la cardiopatía isquémica es definitiva por dos razones: en primer lugar, es el primer factor definitorio de la historia natural del paciente; en segundo término, porque de él depende la posibilidad de aplicar el tratamiento quirúrgico y sus resultados, así como el diseño de la terapéutica médica más adecuada.

Por otra parte, es imposible desglosar el "factor miocárdico" de la anatomía coronaria, que es el segundo factor en importancia por las mismas razones antes apuntadas. Así, una aproximación válida al problema es necesario realizarla poniendo en relación ambos factores, como hemos hecho en el presente estudio.

La correlación de las lesiones coronarias definidas por la coronariografía con las alteraciones de la contracción ventricular permite conocer las bases anatómicas de la asinergia con una precisión aún mayor que la que obtiene el anatomista en la necropsia, en ra

zón de la naturaleza dinámica de las anomalías ventriculares, que solo pueden ser reconocidas en el corazón la tiendo.

Al añadir otros parámetros hemodinámicos y clínicos y realizar correlaciones múltiples con la coronariografía y la angiografía ventricular se añaden nuevas dimensiones al estudio, que complementan eficazmente a la anterior. Por un lado, es posible reconocer las consecuencias de la alteración muscular, e indirectamente de la enfermedad coronaria, sobre la función ventricular y el estado de cada paciente. Por otra parte, y como aspecto no menos importante, las correlaciones clínico-patológicas derivadas de esta sistemática permiten valorar la eficacia de cada uno de los signos clínicos en la predicción del estado del miocardio.

Para aumentar la eficacia del estudio en cada uno de sus aspectos es muy conveniente obtener resultados cuantitativos y no solamente cualitativos, en cuyo caso descendería notablemente su precisión. Por ello, la asinergia ventricular se ha considerado como una magnitud mensurable y esta magnitud se ha introducido como factor primordial en todas las correlaciones. De esta forma puede darse un paso más en la caracterización incruenta de la asinergia, encontrando cuales son los parámetros clínicos útiles y hasta donde llega su habilidad en la predicción del grado de anormalidad del ventrículo. Las consecuencias derivadas del hallazgo de signos indicadores seguros de disfunción ventricular profunda e irrecuperable serían, entre otras, un ahorro

de exploraciones invasivas potencialmente peligrosas en pacientes que no van a verse beneficiados por la cirugía de revascularización.

Aunque fuera de la intención principal del trabajo, todas las correlaciones descritas permitirán también verificar la posibilidad de predecir clínicamente el estado de las arterias coronarias.

Los datos obtenidos acerca de las dos variables que vamos a analizar: el ventrículo y las arterias coronarias, podrán utilizarse para intentar una clarificación del espectro de la cardiopatía isquémica, de lo que, con toda probabilidad podrán derivarse importantes consecuencias clínicas y terapéuticas.

Desearíamos que esta aportación, en nuestro conocimiento la primera de este tipo realizada en nuestro país, sirviera para estimular el interés de nuestros compañeros acerca de futuras investigaciones sobre la cardiopatía isquémica, un problema que en España ha adquirido ya una magnitud comparable a la del resto de nuestro Hemisferio.

I N T R O D U C C I O N

- I El problema en nuestra época. Incidencia.
- II Boceto histórico.
- III Historia natural de la cardiopatía isquémica.

La enfermedad coronaria ó, más propiamente, la cardiopatía por aterosclerosis coronaria ha aumentado dramáticamente durante los últimos cincuenta años hasta situarse en primer lugar entre las causas de muerte en el mundo occidental. Otras denominaciones que se refieren al mismo proceso incluyen los términos "cardiopatía coronaria" y "cardiopatía isquémica". El primero, utilizado preferentemente por los autores norteamericanos subraya el concepto anatómico, de localización, de la enfermedad. El segundo, introducido por Paul Wood y usado por los británicos pone el acento sobre su consecuencia fisiopatológica. Ninguno de los dos es totalmente apropiado por falta de especificidad; efectivamente, puede haber alteraciones coronarias no aterosclerosas así como isquemia sin alteración en las arterias coronarias.

Sin embargo, como la inmensa mayoría de la enfermedad coronaria es aterosclerosa, todos los términos pueden ser utilizados, y de hecho se utilizan, indistintamente, sin grave riesgo de error. De cualquier modo, la denominación "cardiopatía por aterosclerosis coronaria" parece la más correcta.

La aterosclerosis se define, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud ¹, como una "combinación variable de cambios de la íntima de las arterias consistente en acumulación focal de lípidos, carbohidratos complejos, sangre y productos derivados, tejido fibroso y depósitos de calcio, asociada a cambios de la media".

La aterosclerosis coronaria no es producto de la involución orgánica normal sino una auténtica enfermedad. Las lesiones aparecen con mayor grado de severidad y extensión en los individuos mayores, en los hombres más que en las mujeres en edad gestacional; en los países desarrollados más que en los pobres y en las familias acomodadas más que en las de clases inferiores dentro de un mismo país. Además, se han identificado unos factores de riesgo específicos que incrementan, en cada persona, las probabilidades de padecer la enfermedad.

La mayoría de los portadores de enfermedad coronaria están asintomáticos. Cuando se manifiesta clínicamente la cardiopatía isquémica se presenta como: angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita y, menos frecuentemente, como disritmia o insuficiencia cardíaca ².

En este Capítulo se pretende enfocar el estado actual de nuestros conocimientos acerca de la cardiopatía isquémica y, más particularmente, sobre los efectos de la enfermedad coronaria sobre el miocardio. Para ello revisaremos sucesivamente, la incidencia, la evolución histórica y la historia natural tal y como en la actualidad la concebimos.

I. EL PROBLEMA EN NUESTRA EPOCA. INCIDENCIA

La incidencia y mortalidad por cardiopatía - isquémica varían dentro de las diferentes áreas geográficas de Occidente. A título orientativo se presenta, en la Figura 1, la mortalidad en 21 países durante el año 1967.

La verdadera incidencia de aterosclerosis coronaria solo puede obtenerse a partir de estudios de autopsia. Enos y colaboradores ⁴, realizando autopsias de soldados norteamericanos muertos en la guerra de Corea, encuentran que el 77 % en edades comprendidas entre los 18 y los 46 años, presentaban algún grado de ateroma coronario y que el 15 % tenía lesiones severas. Estos datos pueden darnos idea de la magnitud del problema y también nos sirven para realzar el concepto antes expresado de que la mayoría de los individuos con esta alteración permanecen asintomáticos.

En un clásico estudio anatomopatológico hospitalario, Schlesinger y Zoll ⁵ encuentran una incidencia de lesiones coronarias significativas del 23,5 %. Si se asume esta cifra como índice real y, teniendo en cuenta que en 1969 existían en Estados Unidos 22 millones de hombres comprendidos entre las edades de 40 y 59 años, se llega a la conclusión de que, en ese año, debían de existir unos 5 millones de individuos de esas edades con obs-

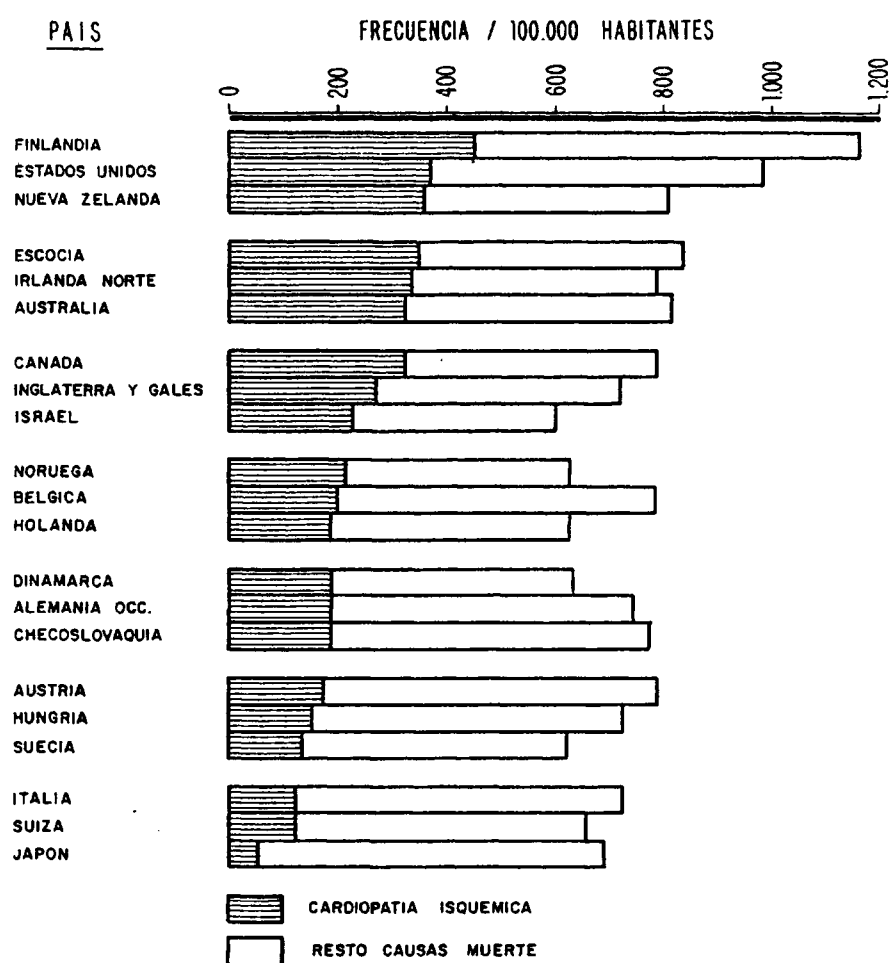


FIGURA 1. Mortalidad por cardiopatía isquémica en 21 países durante 1967 comparada con la debida a todas las demás causas, en hombres de 45 a 54 años.³

trucción de, al menos, una arteria coronaria.

De acuerdo con los datos del estudio de Framingham ⁶, que analizó de forma prospectiva 5.127 habitantes de esta ciudad del Estado de Massachussetts, en Estados Unidos, libres de manifestaciones coronarias, 7 de cada 1.000 personas desarrollan signos y/o síntomas evidentes de cardiopatía isquémica cada año. Durante los 14 años que duró el estudio el 7,9 % de las personas comprendidas entre 30 y 59 años presentaron angina. Como en aquella época existían en Estados Unidos 29,5 millones de habitantes de ese grupo de edades, se calcula que alrededor de 167.000 nuevos casos de angina aparecerían cada año en el país. A un número parecido (185.000) conducen las conclusiones del estudio cooperativo de siete países en lo que se refiere a Estados Unidos ⁷ considerando a hombres comprendidos entre 40 y 59 años, edades en las que se encuentran las dos terceras partes del total de casos de cardiopatía isquémica.

La incidencia de enfermedad coronaria en Estados Unidos solo es superada por la que aparece en Finlandia, disminuyendo en mayor o menor grado en los restantes países de Europa. No disponemos de estadísticas fiables referidas a España, pero quizás pudieramos establecer una cierta comparación con otras tres naciones mediterráneas - incluidas en el citado estudio de siete países: Italia, Grecia y Yugoslavia (Figura 2) ⁸. Mientras que la incidencia de nuevos casos de cardiopatía isquémica por cada 10.000 habitantes y año fué de 198 en Finlandia y 177 en Estados Unidos, la cifra alcanzó a 100 en Italia, 53 en Yugoslavia y 32 en Grecia.

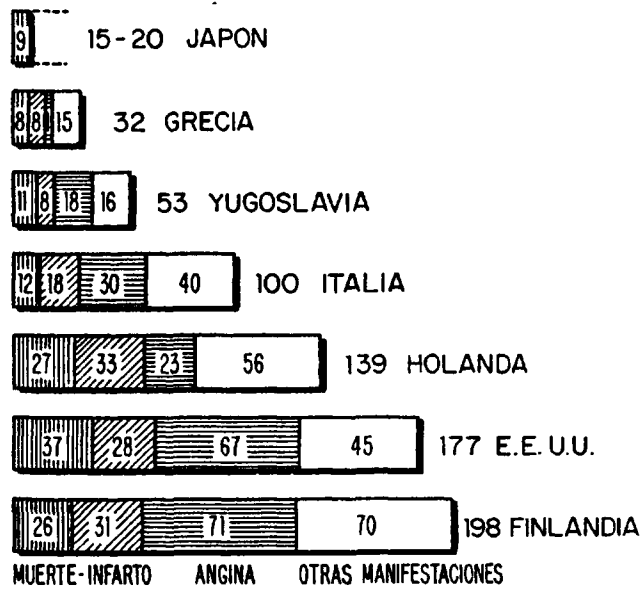


FIGURA 2. Aparición de nuevos casos de cardiopatía is-
quémica. Incidencia media por año y por 10.
000 habitantes analizada en 12.529 varones de 40 a 59
años de edad, que estaban libres de enfermedad coronaria
al comienzo de un período de observación de 5 años.⁸

Las cifras de mortalidad por enfermedad coronaria nos añaden una nueva dimensión al problema. En 1967, las enfermedades cardiovasculares fueron responsables del 54,1 % de la mortalidad total en Estados Unidos, lo que equivale a más de un millón de muertos. La enfermedad coronaria produjo el 57,2 % de estas muertes, es decir 573.153 exactamente ⁹. Refiriéndonos exclusivamente al grupo de edades entre 40 y 59 años, en 1962 la cardiopatía isquémica produjo entre el 33,9 y 42,3 % de la mortalidad total ⁷. En Italia, en cambio, la mortalidad por esta causa en el mismo grupo fué 2,5 veces menos frecuente ¹⁰, una cifra que, aunque mucho más baja, no deja de ser alarmante, particularmente teniendo en cuenta que, desde entonces, la incidencia de la enfermedad ha continuado en aumento. Los datos de la población italiana probablemente pueden aplicarse a España por cuanto las características raciales y hábitos de vida son similares.

Resumiendo los diversos datos obtenidos en los últimos años en Estados Unidos podría trazarse un perfil aproximado de la epidemiología de la cardiopatía isquémica ¹¹ (Figura 3): De cada 1.000 hombres en la "edad media de la vida" (40-60 años), 150 desarrollarán, en los próximos diez años, alguna manifestación clínica de la enfermedad, 50 tendrán angina, 75 padecerán un infarto y los otros 25 morirán súbitamente. De los 75 pacientes con infarto 10 ó 20 sucumbirán en el plazo de un mes (dependiendo de si son atendidos o no, respectivamente, en una unidad coronaria). Los supervivientes después del infarto, junto con los 50 que presentan angina, tendrán cinco veces

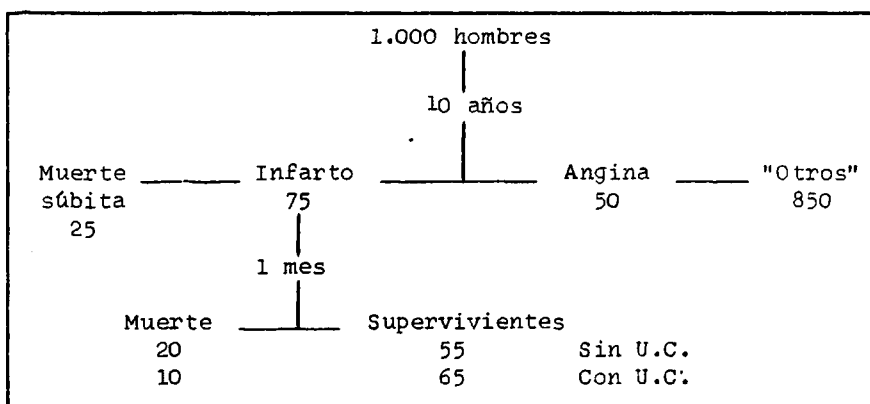


Figura 3. Esquema de la evolución de 1.000 individuos del sexo masculino en la población de Estados Unidos con respecto a la cardiopatía isquémica ¹¹.

más riesgo de morir en los 5 - 10 años siguientes que el resto de la población.

¿ A qué se debe el que la enfermedad coronaria haya adquirido dimensión epidémica?. Aunque en parte se deba a que los refinamientos diagnósticos de los últimos veinte años sean capaces de detectar casos que anteriormente pasaban desapercibidos, obviamente esta no es la única razón. A principios de siglo, la enfermedad se consideraba como rara. Osler, en 1910, ¹² analizando las estadísticas de la época, afirmaba que " la angina de pecho es una afección de las clases altas, que no se ve con frecuencia excepto en la práctica privada". White, refiere como la angina se diagnosticaba raramente en el hospital hasta 1930, - en que comenzaron a aumentar los casos que acudían al Ma--

ssachusetts General Hospital ¹³: "Cuando los obreros y otras clases con bajo nivel de ingresos comenzaron a prosperar, adquirieron también cardiopatía coronaria, que se convirtió, a mitad de siglo, en uno de los mayores azotes que la Humanidad ha soportado a lo largo de toda la historia del género humano".

En diversos estudios se ha encontrado una correlación positiva entre la mortalidad por enfermedad coronaria y la renta per cápita, el nivel de vida y el desarrollo económico del país. En el mismo sentido, es mayor la incidencia de cardiopatía isquémica entre los miembros de una misma familia que han emigrado a un país desarrollado, que entre los que permanecieron en el país de origen. No es posible explicar las diferencias geográficas de presentación basándose en diferencias de raza o clima y ya De Laugen, en 1934, mostró que en Java, los chinos y los javaneses que habían adoptado un modo de vida al estilo europeo desarrollaban enfermedad coronaria, mientras que los nativos se mostraban inmunes a ella. Los hábitos comunes a los países más adelantados fomentan muchos de los factores que se han identificado como favorecedores del desarrollo de aterosclerosis coronaria: consumo de cigarrillos, diabetes mellitus, sedentarismo, obesidad, dieta inadecuada y una personalidad peculiar. La nutrición es uno de los factores definidos que parece conectar el aumento del nivel de vida con el aumento del riesgo de padecer enfermedad coronaria, a través de dietas con alto nivel calórico, ricas en grasas saturadas, colesterol e hidratos de carbono refinados. Por otra parte, la enfermedad coronaria es

rara en poblaciones cuyas dietas son bajas en calorías, - grasas y colesterol ¹⁴.

Por lo tanto, parece seguro que el desarrollo de enfermedad coronaria es el precio que el hombre occidental ha de pagar a su desarrollo y cómodo estilo de vida. En el futuro, el descenso en la incidencia de la enfermedad quizá sólo sea posible a base de la erradicación de los diferentes factores de riesgo, lo cual supondría una verdadera revolución en la forma de vida del Hemisferio Occidental, algo que, por ahora, se nos aparece como algo utópico o, en el mejor de los casos, demasiado lejano.

En el momento actual nos vemos obligados a enfrentarnos casi siempre a la fase clínica de la cardiopatía isquémica: con pacientes que ya presentan manifestaciones de la enfermedad. Nuestro trabajo se centra en conocer la historia natural, precisar la intensidad y extensión de las lesiones anatómicas y proponer, en cada caso, el tratamiento adecuado para aliviar el dolor, alargar la vida o, como objetivo ideal, reintegrar al enfermo de nuevo a una vida productiva.

A causa de la trágica importancia social que ha adquirido la cardiopatía coronaria, estamos asistiendo en los últimos años a un esfuerzo titánico por mejorar el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento. En el enorme cuerpo de información que las investigaciones especia-

lizadas nos ofrece, una idea aparece claramente definida: el curso de la cardiopatía isquémica depende de dos factores fundamentales: el grado de severidad y la extensión de las lesiones aterosclerosas de las arterias coronarias y la repercusión sobre el miocardio de la isquemia que aquellas originan. Las investigaciones ulteriores sobre ambos componentes "mayores" de la cardiopatía isquémica no sólo van a tener importancia en el mejor conocimiento clínico - de la enfermedad y en su pronóstico. Además y como aspecto quizá más importante, van a repercutir sobre el tratamiento.

Para el cardiólogo, que indicará la terapéutica a seguir y para el cirujano, que eventualmente habrá de intervenir al paciente, le es imprescindible valorar cuidadosamente los dos factores dentro del contexto de la historia natural y los resultados terapéuticos.

El presente trabajo va a centrarse especialmente en el segundo aspecto, esto es, en las alteraciones del ventrículo izquierdo causadas por las lesiones coronarias. Para enfocar adecuadamente el problema es conveniente exponer sucintamente la evolución histórica del concepto de cardiopatía isquémica y, a continuación, revisar - nuestros conocimientos acerca de la historia natural de la enfermedad, haciendo especial hincapié sobre "el factor - miocárdico".

II. BOCETO HISTORICO

La enfermedad coronaria es, probablemente, tan antigua como el Hombre, pero los primeros ejemplos han sido mostrados por los paleopatólogos en momias egipcias - que cuentan con una antigüedad de más de 3.000 años. Long, de la Universidad de Buffalo, escribe en 1931 ¹⁵ refiriéndose al corazón de la momia de una mujer llamada Teye y - muerta a la edad de 50 años: "Las arterias coronarias mostraban marcado engrosamiento fibroso, principalmente de la íntima, con áreas extensas de calcificación había zonas de tejido fibroso en el miocardio a modo de pequeñas cicatrices. Es probable que esta mujer padeciera dolor cardíaco que hoy llamaríamos angina de pecho".

Entre los romanos, Plinio describe en su "Historia Natural" varios casos de muerte súbita, algunos de ellos acompañados de dolor torácico. El mismo Plinio moriría súbitamente en el año 79 antes de Cristo al tratar de escapar de Pompeya durante la erupción del Vesubio.

Caelius Aurelianus en su obra "De Morbis Acutis et Chronicis" describe una enfermedad que "Eristratus llama paradoxos, un tipo de parálisis en la cual una persona que va caminando se detiene de repente y no puede continuar, pero al cabo de un rato puede hacerlo de nuevo". Lucius Anneaus Séneca también señaló ataques similares que

sus médicos denominaban "meditatio mortis", considerados sin embargo por algunos autores posteriores como descripción de crisis asmáticas: "El ataque es muy corto, como una tormenta. Habitualmente acaba antes de una hora. Yo he experimentado todos los males del cuerpo, pero ninguno me parece tan cruel. Por qué no ?. Porque tener cualquier otra enfermedad es solamente estar enfermo; tener esta es estar moribundo".

A mediados del siglo XVII, William Harvey observa un caso que transcribe en su segunda disquisición a Riolano (1649) y que puede ya considerarse como una descripción indudable de dolor coronario:

"..... un hombre, a consecuencia de una ofensa - de una afrenta que no pudo vengar - fué tan dominado por el odio, el rencor y la pasión ... que adquirió un extraño desorden, caracterizado por opresión extrema y dolor en el pecho y en el corazón"

Pocos años después, en 1700, Teofilus Bonetus¹⁶ anatómico de Génova, se refiere en su obra "Sépulchretum" al "dolor pectoris" y lo ilustra en el caso de un poeta obeso que murió súbitamente durante la cena recitando una de sus poesías, al que se encontró en la autopsia obstrucción de las arterias coronarias.

En 1707, Lancisi publica "De Subitancis Mortibus", en el que incluye sus investigaciones sobre la muerte súbita, que había realizado por encargo del Papa Clemente

te XI. En esta obra ya aparecen claramente relacionados el dolor torácico y la muerte repentina: "..... el dolor del corazón que recurre frecuentemente, sobre todo en ancianos, es indicativo de muerte inesperada" y cita a Hipócrates que en "Coacis" escribía: "El dolor del corazón que - recurre con frecuencia habitual en una persona de edad avanzada es indicativo de muerte súbita" ¹⁶.

Morgagni, también en 1707, realiza una descripción detallada del "dolor pectoris" que juntamente con la contenida en las memorias del Conde de Clarendou (Case of Henry Hyde, 1632) se consideran como casos genuinos de "angina pectoris" ¹⁷. Morgagni, padre de la Anatomía Patológica moderna, incluyó más tarde (1761) en su monumental obra "De sedibus et causis morborum" una detallada descripción de la "esclerosis coronaria" desde el punto de vista anatómico.

La más clara y concisa descripción de la angina corresponde a la clásica de William Heberden, que había nacido en Londres en 1710 y recibió el grado de Doctor en Medicina en 1739, se distinguió por su aversión a los dogmatismos e ideologías tiránicas de muchos de sus contemporáneos, que se basaban en las ideas de antiguos escritores más bien que en la observación y juicio propio de los síntomas del enfermo y subrayó la importancia de la experiencia en el estudio y tratamiento de la enfermedad. Por eso, no es de extrañar que, a propósito de todo esto, hiciera el siguiente comentario:

".... la práctica de la medicina se ha beneficiado más de los experimentos casuales realizados en países poco ilustrados y de las experiencias audaces de curanderos vagabundos, que de los razonamientos de todos aquellos profesores que una vez fueron famosos y que imparten enseñanzas teorizantes en las diversas Universidades de Europa: muy pocos de estos nos han proporcionado un nuevo medicamento o nos han enseñado a utilizar mejor los antiguos y, en ningún caso, han mejorado el arte de curar las enfermedades" ¹⁸.

La conferencia de Heberden al Royal College of Physicians de Londres, donde realizó su clásica descripción de la "angina pectoris", en el año 1768, se publicó cuatro años después en las "Transactions of the College" bajo el título de "Some Account of a Disorder of the Breast" ¹⁹. Sus palabras continúan hoy día siendo un modelo de madurez clínica y revelan un genial sentido de la observación:

"Existe un trastorno del pecho, caracterizado por unos síntomas peculiares y violentos, notable por la clase de riesgo que entraña y no demasiado infrecuente, del que no he encontrado mención alguna entre los autores médicos. Su localización junto con el sentimiento de ansiedad y ahogo con que es percibido, puede darle el nombre, no impropio, de angina pectoris.

Los que lo sufren son atacados mientras van caminando (sobre todo cuando lo hacen cuesta arriba e inmediatamente después de la comida) por una sensación dolorosa y muy desagradable en el pecho, que parecería extinguir

su vida si aumentara o continuara; pero en el momento en -
que se detienen toda esta molestia se desvanece.

Por todo lo demás, los pacientes están, al co
mienzo de este trastorno, perfectamente bien y, en particu
lar, no tienen disnea, que es algo totalmente distinto. El
dolor se localiza unas veces en la parte superior, otras -
en la media y otras en la inferior del hueso esternón y -
más a menudo se inclina hacia el lado izquierdo que hacia
el derecho. Igualmente, con mucha frecuencia se extiende -
desde el pecho hasta la mitad del brazo izquierdo".

Heberden señaló también que el dolor puede -
aparecer con el decúbito, obligando al enfermo a incorporar
se, al montar a caballo o en un carruaje o simplemente al
tragar, toser, hablar, con la defecación o con disturbios
emocionales. Anotó el empeoramiento en tiempo frío, así co
mo la irradiación a ambos brazos a la vez y su probable re
lación con la muerte súbita.

En una descripción posterior, publicada por -
su hijo William en 1802 ²⁰, añadía con respecto al sexo y
edad de los enfermos:

"He visto casi cien pacientes con esta enfer-
medad, entre los que había tres mujeres y un niño de doce
años. Los restantes eran hombres que estaban cerca o habían
pasado el quincuagésimo año de su vida". Y relata la his-
toria clínica de uno de sus pacientes con dolor de locali-
zación atípica y angina progresiva:

"Un hombre de sesenta años comenzó a sentir,
cuando caminaba, una sensación desagradable en el brazo iz

quierdo. Nunca la percibió mientras viajaba en carruaje. Después de continuar durante diez años, le apareció también por la noche, dos o tres veces por semana, mientras estaba en la cama, obligándole a sentarse durante una o dos horas hasta que el dolor cedía y le permitía volver a reclinarse. En todos los demás aspectos disfrutaba de muy buena salud y siempre había sido un hombre particularmente fuerte. Nunca padeció enfermedades del pecho. Este trastorno, excep--tuando su localización, semejaba perfectamente la angina - pectoris, incrementándose gradualmente del mismo modo, pro--vocándose y aliviándose con las mismas causas. Murió súbi--tamente, sin exhalar un gemido, a los 75 años de edad".

Aunque la descripción de la angina nos apare--ce hoy, más de doscientos años después, como precisa y com--pleta, hay que señalar que Heberden no sabía que el dolor provenía del corazón, aunque indagara en este sentido sin obtener resultados:

"Al abrir el cuerpo de un paciente que murió súbitamente de esta enfermedad, un anatomista muy experto no pudo descubrir anomalía alguna en el corazón, en las - válvulas, en las arterias ni en las venas, a excepción de pequeños rudimentos de osificación en la aorta" ²⁰.

Cuatro años después de la publicación de He--berden, otro médico inglés, Fothergill, estableció por vez primera la relación entre la angina y el corazón al descri--bir un paciente con dolor constrictivo torácico con el -

ejercicio que murió súbitamente durante un ataque de ira. La autopsia, que realizó John Hunter, mostró que las arterias coronarias ".... se habían convertido en trozos de hueso" ²¹.

Sin embargo, el mérito de conectar la angina con alteraciones en las arterias coronarias, se atribuye generalmente a William Jenner, el descubridor de la vacunación, que fué citado a tal efecto por su amigo Caleb Parry en su libro "Syncope Anginosa" publicado en 1799 ²². A este respecto, se cita la anécdota siguiente: Estando Jenner practicando la autopsia de un paciente con angina, notó que su cuchillete chirriaba al cortar una arteria coronaria; miró al techo, que estaba viejo y desconchado, pensando que el yeso desprendido era la causa del fenómeno, - antes de darse cuenta de que la causa radicaba en la misma arteria, que se encontraba osificada.

El mismo Parry, en la obra antes citada, colocó el último eslabón de la cadena al describir correctamente, por vez primera, el mecanismo fisiopatológico de la angina: la oferta de sangre disminuida al corazón, que ocurría particularmente durante el ejercicio. Más adelante, - Burns (1809) ²³ reafirmó la idea de Parry y comparó gráficamente el dolor cardíaco al que aparece en un miembro durante el ejercicio cuando se aplica un torniquete.

En la segunda mitad del siglo XIX la vanguardia en los estudios sobre enfermedad coronaria pasa a situarse en Alemania. Lobstein acuña el término "arterioscle

rosis" en 1833 y Virchow describe, en 1856, la trombosis y el embolismo. Por vez primera se dirige la atención de los patólogos al músculo cardíaco y Cohnheim y Von Schultness establecen en 1881 que los aneurismas cardíacos y la "miocarditis fibrosa" se deben a obstrucción de las arterias coronarias ²⁴. Un año antes, Weigert había publicado un artículo en el que demostraba que la oclusión coronaria originaba atrofia del miocardio y, en Inglaterra, Quain (1850) y Stevenson (1876) mostraron alteraciones coronarias en las arterias que irrigaban el área en que había ocurrido ruptura cardíaca. Steven, Clínico y patólogo de la Glasgow Royal Infirmary, trasladó las ideas de los investigadores germanos a su país y publicó un bien documentado trabajo relacionando la injuria del miocardio con las oclusiones de las arterias coronarias ²⁵. Igualmente, Dock, que había trabajado con Virchow, Weigert y Huber, estimuló este área de la investigación en Estados Unidos.

A pesar de estos estudios, todavía no se había separado, desde el punto de vista clínico, el concepto de angina del de infarto de miocardio. Aunque, tanto Dock, describiendo un caso de dolor con roce pericárdico y edema agudo de pulmón ²⁶ en 1896, como Obratzow (1910) en Rusia, probablemente intuyeron la nueva entidad; el primero en describir el infarto en un individuo vivo fué Herrick, quien inmediatamente lo asoció a obstrucción por un trombo en las arterias coronarias, comunicándolo, en 1912, a la American Association of Physicians ²⁷.

Muy pronto, la sagacidad clínica de autores como Herrick se vió ayudada en gran manera por una técnica

diagnóstica complementaria: el electrocardiograma. Augustus Désiré Waller, un francés que trabajaba en el laboratorio de Fisiología de la Universidad de Londres, fué el primero en demostrar que las corrientes eléctricas originadas por el latido cardíaco en animales podían recogerse, sin abrir el tórax, por medio de un electrometro capilar de Lippman, obteniendo trazados electrocardiográficos en el hombre ²⁸. El principal impulso a la teoría y técnica electrocardiográfica se debe a Willem Einthoven, cuyo trabajo mereció el Premio Nobel de Medicina en 1924. Einthoven empleó el galvanómetro, inventado por Schweigger, de la Universidad de Halle, para medir la corriente eléctrica producida por el corazón y describió extensamente los principios físicos del electrocardiograma ²⁹.

Bonsfield fué el primero en publicar un electrocardiograma anormal en presencia de angina (1918) y Smith, en Estados Unidos, recogió inversión de la onda T en la derivación I en el tercer caso de infarto descrito por Herrick en 1919 ³⁰, ampliando posteriormente sus observaciones con experimentos de ligadura coronaria en animales.

A pesar del enorme bagaje anatómico y fisiopatológico acumulado desde los días de Heberden, los mecanismos de producción de angina e infarto no se aclararon definitivamente hasta pasado el primer cuarto del siglo XX. Después de los trabajos clásicos de Parry y Burns ^{22,23} a finales del siglo XVIII y comienzos del XIX, muchas de las

eminencias médicas de aquella época negaron sus conclusiones (Laennec -1826-; Austin Flint -1865- y Latham -1876- , entre otros) e incluso en 1915, Allbutt alcanzó gran celebridad por su teoría de que el dolor anginoso procedía de alteraciones de la aorta ³¹.

En 1928, Keefer y Resnich demuestran, al fin, claramente que la angina se debía a enfermedad coronaria ³² y el equipo de investigadores del Beth Israel Hospital de Boston establecen bases anatómicas firmes en la cardiopatía isquémica, demostrando en 1937 el desarrollo de circulación colateral entre las arterias coronarias ³³ así como la relación entre la angina y el infarto con los hallazgos anatomopatológicos de arterioesclerosis coronaria ³⁴. Por fin, Tenant y Wiggers describen el movimiento paradójico de la pared del ventrículo izquierdo en casos de isquemia aguda del miocardio ³⁵, un enfoque dinámico de la repercusión sobre el músculo cardíaco de la enfermedad coronaria, que va a ser desarrollado extensamente a lo largo de años posteriores, hasta el presente.

A partir del primer tercio del siglo actual, la incidencia de enfermedad coronaria aumenta dramáticamente en el mundo occidental y particularmente en los Estados Unidos. Ello quizá se debe en gran parte a un cambio en el estilo de vida de la población general con la introducción de instrumentos "ahorradores de actividad", tales como el automóvil, y la abundante dieta que acompaña al comienzo de los años de prosperidad. Como datos que no precisan co-

mentario baste señalar que, en el período de tiempo comprendido entre 1900 y 1909, de los 10.934 ingresos realizados en el Montreal General Hospital había solamente 6 pacientes con angina, mientras que en 1962 uno de cada 100 habitantes de Estados Unidos en edades comprendidas entre 40 y 59 años la padecían ³⁶.

En los últimos años, dos avances de primera magnitud han venido a revolucionar el capítulo de la cardiopatía isquémica: la introducción de la arteriografía coronaria por Sones, que realiza por vez primera en la Cleveland Clinic en 1958 ^{37,38} y las operaciones de injerto aorto-coronario con vena safena, inauguradas por Favaloro en la misma institución en Mayo de 1967 ³⁹.

Los primeros intentos destinados a mostrar las arterias coronarias con técnicas radiológicas en el vivo corresponden a Radner, mediante aortografía ascendente por vía transesternal ⁴⁰ en 1945. En los años siguientes, varios autores trabajan en el mismo sentido, destacándose por el número y calidad de sus exploraciones el sueco Paulin, que inyecta el contraste en la aorta ascendente a través de un catéter diseñado por él mismo, con un número despreciable de complicaciones y aceptable definición de las arterias coronarias ⁴¹. Pero con las inyecciones en la raíz de la aorta el problema era la cantidad de contraste que llegaba a las coronarias, casi siempre menor de la necesaria para producir una buena definición a lo largo

del trayecto del vaso. Las técnicas de Arnulf (1958)⁴² de inducir parada cardíaca con acetilcolina o la de Dotter y Frische (1958)⁴³ de ocluir transitoriamente la aorta ascendente con un balón, no pudieron generalizarse a causa de la alta morbilidad, que parece justificada en vista de la agresividad de ambos métodos. Boerema y Blickman⁴⁴ emplean un método menos peligroso que consiste en elevar la presión intrabronquial en el momento de realizar la inyección de contraste en la aorta. La elevación de la presión intrabronquial se hacía con la maniobra de Valsalva, si el paciente era capaz de colaborar, o mecánicamente en caso de anestesia general e intubación. El descenso del volumen circulante central durante los períodos de aumento de la presión intracardiaca permitía una mayor densidad de contraste en la aorta y las arterias coronarias. Nordenström y cols.⁴⁵ publicaron bellas imágenes de las coronarias obtenidas mediante este método, que tampoco llegó a generalizarse suficientemente a causa de su marcada agresividad.

En 1960, Bellman y cols.⁴⁶ describen una aproximación diferente al relleno con contraste de las arterias coronarias, que ellos realizan con inyecciones dirigidas a la periferia de la columna sanguínea en la base de la aorta, a través de un catéter que diseñan y construyen ellos mismos. Este método, que podríamos llamar "semiselectivo", presentaba el inconveniente del catéter, que obligatoriamente debía presentar una forma y disposición de los agujeros en la punta muy especial, sin que llegara nunca a ser fabricado en gran escala de una forma standard.

En Mayo de 1959, Sones describe su técnica de cateterismo y opacificación selectiva de las arterias coronarias ⁴⁷, que había comenzado a realizar en la Cleveland Clinic el año anterior. Como muchas veces a lo largo de la Historia de la Medicina ha ocurrido, fué un hecho fortuito el que permitió a F. Mason Sones el descubrimiento y posterior perfeccionamiento de su técnica. En efecto, en 1958, durante la realización de un cateterismo cardiaco a un joven paciente de la Cleveland Clinic, Sones retiró el catéter desde el ventrículo izquierdo a la aorta para proceder a un aortograma supraavicular. Su equipo de Rayos X en aquel entonces no permitía con facilidad visualizar el extremo distal del catéter y, al inyectar con bomba 35 cc del contraste (Diatrizoato al 90%) Sones comprobó, seguramente horrorizado, que el catéter había entrado, por casualidad, en el ostium coronario derecho y aparecía claramente relleno todo el trayecto de la arteria coronaria. El paciente toleró perfectamente la inyección y Sones pensó que contrariamente a lo que por entonces se decía, era posible inyectar un fluido no oxigenado en la misma arteria coronaria sin que se produjera inestabilidad eléctrica del corazón. ⁴⁸

La magnífica definición de las arterias coronarias, junto con el escaso riesgo de morbilidad y mortalidad para el paciente, hace que esta exploración se imponga definitivamente, practicándose cada vez un número mayor de estudios. En la Cleveland Clinic se había realizado, hasta 1963, coronariografía selectiva en unos 1.500 casos y el -

propio Sones presentó en el Symposium celebrado a los 10 años de la introducción de la cirugía de injerto aorto-coronario⁴⁹ una estadística de 52.953 estudios realizados - con su técnica en Estados Unidos durante el período 1959-1976.

De las modificaciones posteriores a la técnica de Sones, que difieren en la vía de entrada y el tamaño y forma de los catéteres utilizados, la más empleada - en la actualidad, por la sencillez de su realización y la perfecta delineación de la anatomía coronaria, es la descrita por Judkins⁵⁰ en 1968.

La visualización radiográfica de la circulación coronaria en el vivo puede considerarse como la culminación del método anatómico-clínico iniciado en el siglo XVIII y añade una nueva dimensión al diagnóstico y correcto conocimiento de la cardiopatía isquémica, no pocos de cuyos conceptos anteriores han sido totalmente variados - después de la introducción de esta técnica. La arteriografía coronaria es uno de los dos índices más seguros en el pronóstico de la enfermedad coronaria, el estudio diagnóstico principal en la selección de casos para la cirugía y el "árbitro" indiscutible en la clasificación correcta de un "dolor torácico" de causa no clara.

Pero tan importante como la demostración de la anatomía coronaria, es el estudio de la función ventricular porque de ambas variables depende, como veremos más adelante, la historia natural y la elección del tratamiento más apropiado.

En los primeros estudios anatomopatológicos - dirigidos al reconocimiento de las lesiones miocárdicas - por isquemia se prestó atención primordial a la existencia de aneurisma ventricular. Desde un punto de vista estrictamente patológico, el diagnóstico de aneurisma requiere la presencia de "ectasia fibrosa de la pared del ventrículo , con resalte del contorno externo, interesando epicardio y endocardio"⁵¹. De acuerdo con este criterio, ocurren aneurismas tan sólo en el 3 a 4 por ciento de los pacientes autopsiados con infarto reciente o antiguo ⁵².

Sin embargo, con la introducción de la angiografía coronaria y el angiograma del ventrículo izquierdo rutinario, comenzó a observarse que las anomalías de la - contracción eran muy frecuentes en los pacientes con cardiopatía isquémica. Walters ⁵³ encontró una incidencia de contracción anormal del 72 % en 50 pacientes con infarto, lo que suponía una frecuencia siete veces superior a la hallada en un grupo de autopsia de pacientes con infarto. A partir de estos hallazgos comenzó a pensarse que la mayoría - de zonas aquinéticas de la pared ventricular pueden pasar desapercibidas al anatomopatólogo, a pesar de comportarse "in vivo" como verdaderos aneurismas.

Gorlin y cols.⁵⁴ en un brillante estudio, sistematizaron por vez primera las alteraciones contráctiles del ventrículo izquierdo, introduciendo el término "asinergia" para describir las anomalías segmentarias de la con--tracción, insistiendo en la elevada frecuencia de presentación en los pacientes con patología coronaria y en su re--

percusión negativa sobre la función ventricular.

De esta forma, el incremento constante de los estudios angiográficos ha permitido introducir el concepto de "aneurisma funcional" en contraposición al "aneurisma - anatómico", de tan rara presentación. En la actualidad, sabemos que la existencia de un área extensa de asinergia - produce los mismos efectos hemodinámicos que el aneurisma clásico, hasta el punto de que es tendencia cada vez más - generalizada el hablar de "asinergia ventricular" en lugar de "aneurisma", prefiriéndose así el término funcional al - anatómico.^{55,56,57} El concepto tiene validez igualmente a efectos de la cirugía, ya que la resección del área no - contráctil de la pared ventricular, sea cual fuese su aspecto anatómico, se sigue de la mejoría de la función ventricular en casi todos los casos. Por otra parte, la contractilidad del ventrículo es un factor que va a determinar los resultados y la mortalidad quirúrgica, diez veces más elevada en pacientes con mal músculo, que en aquellos que mantienen una función ventricular aceptable.

La historia de la cardiopatía isquémica no es taría completa sin una referencia a los métodos terapéuticos empleados, hasta nuestros días.

Probablemente fué Harvey en 1649, el primer autor que señaló la inducción de mejoría de un ataque anginoso, aunque fuera por el nada elegante método de "golpear y amasar repetidamente el pecho, de la misma forma que hace el panadero con la masa"⁵⁸. Después de la descripción

de Heberden , y durante casi un siglo, los únicos remedios que se aplicaban sin demasiado beneficio pertenecían al antiguo armamentarium terapéutico. John Hunter, que padecía angina, habiendo observado el primer ataque en 1773, tomaba tintura de Ruibarbo, laudano, jengibre y diversos alcoholes como brandy y vino de Madeira.

Sir Thomas Lander Brunton realizó la primera aportación válida al tratamiento de la angina con la introducción del Nitrito de Amilo, cuyo efecto beneficioso observó a los 23 años de edad, trabajando como médico interno en la Royal Infirmary de Edinburgo y publicando sus resultados en 1867 ⁵⁹. Su descubrimiento lo relata de la forma siguiente:

"Como pensé que la mejoría (de la angina) producida por la sangría se debía a la disminución de la tensión arterial, se me ocurrió que una sustancia que poseyera la propiedad de disminuirla en tan alto grado probablemente produciría el mismo efecto, pudiendo repetirse tan a menudo como fuera necesario, sin detrimento de la salud del paciente Poniendo de 5 a 10 gotas de Nitrito en un paño y dándolo a inhalar al paciente, la acción fisiológica apareció en 30 a 60 segundos; y simultáneamente con el enrojecimiento de la cara desapareció por completo el dolor".

Las bases fisiológicas para aplicar el tratamiento se observan en el mismo trabajo:

"..... cuando sobreviene el ataque, el pulso se hace cada vez más pequeño y la tensión arterial se va -

elevando a medida que el dolor se va haciendo más severo. Durante el ataque la respiración es rápida, el pulso rápido y pequeño y la tensión arterial se eleva como consecuencia, pienso yo, de la contracción de los capilares sistémicos".

Como puede verse, Brunton estaba aplicando la medicación basándose en mecanismos fisiológicos, muy lejos del método empírico que dominó la Terapéutica anteriormente. El sucesor del Nitrito de Amilo, el Gliceril Trinitrato, también fué ensayado por Brunton, que conocía sus propiedades hipotensoras, pero lo desechó después de utilizarlo en sí mismo y padecer una fuerte cefalea con vómitos, lo que le hizo suponer que no podría administrarse a los pacientes.

William Murrell, alumno de Sidney Ringer, que trabajaba en Fisiología en el Westminster Hospital de Londres, ensayó el Gliceril Trinitrato en tres pacientes con angina después de observar la similitud de acción de esta droga con el Nitrito de Amilo en trazados esfigmográficos, publicando su trabajo en 1879⁶⁰. En sus pacientes observó la reducción en la frecuencia de las crisis e intensidad del dolor con la administración de "tres dosis diarias de varias gotas de la solución al uno por ciento de Nitroglicerina en media onza de agua". Igualmente, comprobó que una dosis tomada durante un ataque era capaz de yugularlo. Concluía diciendo que:

"..... el paciente ha adoptado la costumbre de llevar él mismo la medicina en un pequeño frasco y to-

mar una dosis si le aparece un ataque en la calle, sin que jamás haya dejado de proporcionarle alivio".

Después de la introducción y amplia utilización de los Nitritos, el tratamiento farmacológico de la angina no sufre modificación hasta más de 80 años después, en que Black (1962), trabajando en el laboratorio farmacéutico de ICI en Manchester, piensa que una droga que redujera el trabajo del corazón por bloqueo de los receptores adrenérgicos, podría tener gran futuro en la terapéutica de la cardiopatía isquémica⁶¹. A partir de este momento, se introduce en clínica el Pronetalol y, a continuación el Propranolol, la droga que se utiliza universalmente en el momento actual.

Black había resucitado el concepto de receptores adrenérgicos que Ahlquist enunció en 1948⁶², sin encontrar entonces eco alguno. La idea de la existencia de unos supuestos receptores alfa y beta surgió de este autor como algo necesario para explicar las respuestas observadas en diversos tejidos a la administración de sustancias químicas de estructuras diferentes. El descubrimiento de Ahlquist es otro de los acontecimientos absolutamente históricos que ha abierto nuevas avenidas en la Cardiología moderna, no solo en el tratamiento de la cardiopatía isquémica, sino en la Fisiología cardíaca y en casi todos los conceptos fisiopatológicos de las cardiopatías.

Es un hecho curioso el que todas las drogas que se han mostrado efectivas en el tratamiento de la angina actúen reduciendo el trabajo del corazón y, por tanto sus requerimientos de oxígeno, en vez de aumentando el aporte de sangre, un mecanismo mucho más fácilmente comprensible y que, con toda seguridad, estuvo en la mente de los médicos en primer lugar a partir del trabajo de Parry y Burns sobre la fisiopatología del dolor anginoso. A partir de la mitad del siglo actual es cuando comienza a aplicarse la idea de suministrar más sangre oxigenada al miocardio y ello se hace por métodos quirúrgicos.

La historia de la cirugía en la enfermedad coronaria comienza con las rudimentarias técnicas de abrasión miocárdica, que pretendían crear una nueva circulación hacia el corazón a partir de la sutura de un colgajo de músculo pectoral (Beck, 1935)⁶³ o de epiplon (cardiomentopexia de O'Shaughnessy, 1936)⁶⁴. Intentos anteriores, más modestos, pretendían únicamente eliminar el dolor por sección de las vías nerviosas provenientes del corazón, a nivel de las cuatro raíces dorsales superiores o por gangliectomía dorsal superior y estelectomía⁶⁵.

Como las técnicas de abrasión no ofrecieron resultados satisfactorios, Vineberg introdujo su técnica de implantación de arteria mamaria en el espesor del miocardio intentando, mediante la creación de circulación "de novo", incrementar el aporte sanguíneo directo y establecer nuevas colaterales con las arterias coronarias⁶⁶.

La operación de Vineberg se ha realizado en

muchos casos, desde entonces, con resultados inciertos, - porque si bien ha habido demostración clínica, angiográfica y metabólica de su efectividad, muchas investigaciones negaban, a la vez, su eficacia.

El último paso ha sido la introducción de la anastomosis coronaria directa, procedimiento que, de la mano de la arteriografía coronaria, ha inaugurado una nueva era en la cardiopatía isquémica: la era del "by-pass" coronario, en cuyo comienzo nos encontramos.

La operación de anastomosis directa sobre las coronarias fué descrita y propuesta como procedimiento clínico por vez primera por Murray en 1954⁶⁷, que había experimentado con injertos libres de arteria carótida desde la aorta hasta la coronaria. En 1961, Goetz y cols.⁶⁸ describen un caso en el que utilizaron una anastomosis sin sutura de la arteria mamaria interna a la coronaria.

En los años siguientes hay una verdadera explosión de la investigación quirúrgica en este campo y, casi simultáneamente, varios cirujanos norteamericanos comienzan a aplicar las diversas técnicas de by-pass en clínica. Kahn realiza probablemente la primera operación de injerto libre de vena safena entre la aorta y la coronaria, en 1966⁶⁹ y, dos años más tarde, Green, de la Universidad de New York, realiza la primera sutura directa de la arteria mamaria interna a la coronaria⁷⁰.

Sin embargo, es el argentino Rene Favalaro - al que se reconoce el mérito de introducir y desarrollar el método de injerto aorto-coronario con vena safena. Al

principio utilizó la técnica de la interposición, con - anastomosis término-terminal con la coronaria, pero poco después comenzó a utilizar el injerto libre ³⁹, el único que, junto con la anastomosis de mamaria, se utiliza en la actualidad.

Poco después de su introducción y, tras comprobar que la operación podía realizarse con muy escasa mortalidad alcanzando buenos resultados, el número de intervenciones ha ido creciendo exponencialmente. Ello ha sido posible gracias a las técnicas de arteriografía coronaria -no por azar fué en la misma institución, la Cleveland Clinic, donde se realizaron las primeras coronariografías y las primeras operaciones de "by-pass" - que han permitido conocer la naturaleza de las lesiones coronarias en cada paciente y planear la intervención con el número de injertos necesarios para revascularizar tantas áreas de miocardio como fuera posible.

En 1969, un año después de su introducción, se habían realizado en Estados Unidos unas 5.000 intervencciones de revascularización coronaria, sobre un total de 31.000 operaciones de todo tipo sobre el corazón⁷¹. En - 1972, el número había ascendido a 20.000 ⁷².

Ahora, diez años después de la primera intervencción y más de 3.000 después de que Teye, la mujer egipcia que murió en su segunda edad con las coronarias obstruidas, la cardiopatía isquémica se ha convertido en la primera causa de mortalidad en el mundo occidental. La -

historia de la Victoria del Hombre sobre esta plaga que azota a la Humanidad aún no ha comenzado a escribirse. - Sin embargo, disponemos en el momento actual de tal cúmulo de información relacionada con el problema, que quizá no fuera exagerado afirmar que contamos con la base suficiente para atacar definitivamente su solución. Un punto muy importante para ello es el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, que revisaremos a continuación.

III. HISTORIA NATURAL

El conocimiento preciso de la historia natural de la enfermedad coronaria es de primordial importancia no solo a efectos pronósticos, sino a la hora de establecer el tratamiento adecuado en cada caso y valorar sus resultados. En los últimos diez años, esta necesidad se ha visto particularmente acrecentada con motivo de la introducción de la operación de injerto aorto-coronario. En realidad, la eficacia de cualquier innovación en el manejo de una enfermedad no puede establecer sin conocer detalladamente cual es la evolución natural de la misma.

La propia naturaleza de la cardiopatía isquémica, que se expresa clínicamente de diferentes maneras, todas ellas de importancia diferente, en diversos grupos de edad y en pacientes con factores de riesgo variables, hace que la delineación de la historia natural no sea fácil y a menudo se preste a interpretaciones erróneas, sobre todo si la selección de casos no es uniforme. Es por ello por lo que hasta muy recientemente no hemos podido adquirir una idea suficientemente fiel del curso de la enfermedad y ello ha sido posible, en gran parte, tras la introducción de la arteriografía coronaria y los estudios prospectivos de grandes masas de población.

En los primeros años del siglo actual comienza el interés por definir el pronóstico de los pacientes que padecen angina de pecho. En 1918, Herrick y Nuzum⁷³

analizan 200 casos encontrando una supervivencia media de tan solo 3 años en los 50 que murieron. Sir James Mackenzie⁷⁴, en 1923, describe 380 pacientes con angina de los que 214 fallecieron, con una supervivencia media de 5.4 años.

El pronóstico sombrío que, casi invariablemente, sugerían los primeros estudios, comenzó a cambiar con el largo estudio de White, cuyo principio data de 1920 y que fué publicado en su totalidad tras añadir nuevos casos hasta un total de 500, en 1956⁷⁵. Según sus datos, el porcentaje de mortalidad anual de la serie en conjunto se cifraría en algo más del 4 %.

Otros estudios, aparecidos entre 1951 y 1969, arrojan resultados muy variables, probablemente a causa de las diferencias cualitativas entre las poblaciones analizadas. Por ejemplo, Sigler⁷⁶ presenta un porcentaje de supervivencia de tan solo el 10 % a los 10 años, mientras que Zukel y cols.⁷⁷ encuentran un 75 % en el mismo período de tiempo.

La cuestión se ha aclarado considerablemente gracias al estudio de Framingham⁶ y al de Weinblatt y cols.⁷⁸ basado en los datos del Health Insurance Plan of Greater New York (HIP), ambos realizados de forma prospectiva.

En el estudio de Framingham la mortalidad por angina resultó ser del 4 por ciento por año. Esta mortalidad es similar en hombres de todas las edades y en mujeres del grupo de edad alto y menor en mujeres más jóvenes. Esta diferencia podría explicarse por el diferente

mecanismo de producción de la angina en las mujeres jóvenes así como por la mayor probabilidad de un diagnóstico erróneo en este grupo. Es de interés destacar que no se encontró diferencia significativa entre la mortalidad de la angina "no complicada" y la de la "complicada" (angina que aparece precediendo o siguiendo a un infarto).

Los datos del HIP muestran un porcentaje de mortalidad similar (que supone casi el triple del de la población general ⁹), estudiando durante 30 meses un grupo de 110.000 hombres y mujeres de edades comprendidas entre 25 y 64 años. El estudio se prolongó a continuación, hasta un período total de 5 años ⁷⁹, con los mismos resultados: una mortalidad del 17.5 % a los 4.5 años, es decir del 3.9 por ciento y por año. Un gran mérito de este estudio consiste en la demostración de que es posible identificar ciertos factores capaces de seleccionar subgrupos de pacientes con angina que tienen mayor riesgo de muerte súbita o de evolución hacia el infarto de miocardio. Los tres predictores más importantes fueron un electrocardiograma anormal, la presencia de hipertensión y la insuficiencia cardíaca. En el grupo de "bajo riesgo", con electrocardiograma y tensión arterial normales y sin historia de insuficiencia cardíaca, la mortalidad solo fué ligeramente mayor que en pacientes sin enfermedad coronaria. La presencia de un electrocardiograma anormal (casi siempre por depresión del ST igual o inferior a 0.5 mms) multiplica por dos el riesgo de muerte, igual que la hipertensión (cifra superior a 160/95 mmHg). Si ambos factores se dan

en combinación, la mortalidad es nueve veces mayor que en el grupo de "bajo riesgo" y tres veces mayor con respecto al grupo total. La presencia de insuficiencia cardíaca dobla, igualmente, la probabilidad de muerte y multiplica - por tres el riesgo de padecer un infarto de miocardio. - Frank y cols.⁷⁹ no encuentran diferencias, al igual que en el estudio de Framingham, entre los casos con angina sin infarto previo y aquellos en los que la angina aparece - tras el infarto.

Russek⁸⁰, confirma posteriormente estos re-- sultados al analizar 133 pacientes con angina bajo trata-- miento médico, a lo largo de 5 años. En el grupo de "bajo riesgo" encuentra una mortalidad anual del 1.25 por cien-- to, que se transforma en el 16 % en el grupo de "alto - riesgo".

La razón última de la existencia de estos sub grupos con un pronóstico sustancialmente distinto dentro del total de la población con angina, ha surgido de los estudios de arteriografía coronaria.

Friesinger y cols.⁸¹ del Hospital Johns Hop-- kins, de Baltimore, publicaron en 1970 su estudio de 224 pacientes con dolor torácico analizados por arteriografía coronaria y seguidos a continuación, durante un período de 50 meses. La importante conclusión a que llegan es que la severidad de la obstrucción de las arterias coronarias es el factor que determina el pronóstico en cada paciente. La mayoría de los predictores clínicos de la superviven-- cia no hacen más que indicar el grado de obstrucción, de forma que, en pacientes con una anatomía coronaria simi--

lar, estos factores no influyen la mortalidad. La única excepción a esta regla general es la que se refiere a aquellos datos que indican afectación orgánica del miocardio - ventricular izquierdo.

En pacientes con obstrucción significativa de tres vasos, la mortalidad se situó en el 50 por ciento en 5 años, mientras que solo hubo un fallecimiento entre los 32 pacientes que presentaban enfermedad de un vaso. Estas cifras ocurrieron independientemente de la severidad de la angina, si bien existe la tendencia a que el grado de angina aumente, de acuerdo con el número de vasos afectados. En una publicación posterior del mismo grupo se muestra que apareció enfermedad coronaria severa en la coronariografía en 12 de 19 pacientes con angina en reposo, 13 de 37 con angina de esfuerzo severa y 18 de 86 con angina de esfuerzo leve ⁸².

La relación entre el grado de afectación coronaria y el pronóstico se ha confirmado en estudios posteriores, que han precisado aún más la importancia de los vasos enfermos. Lichtlen y Moccetti ⁸³, de Zurich, encuentran una mortalidad, en 32 meses de seguimiento, del 10 por ciento si la enfermedad es de un solo vaso, 18 por ciento si es de dos y 34 por ciento si afecta a las tres arterias coronarias. Si el vaso afecto es la descendente anterior, la mortalidad es más alta, del 20 por ciento. La importancia de la afectación de la descendente anterior es subrayada, simultáneamente, por el grupo de la Cleveland Clinic ⁸⁴ al demostrar que la mortalidad por obstrucción de este vaso -

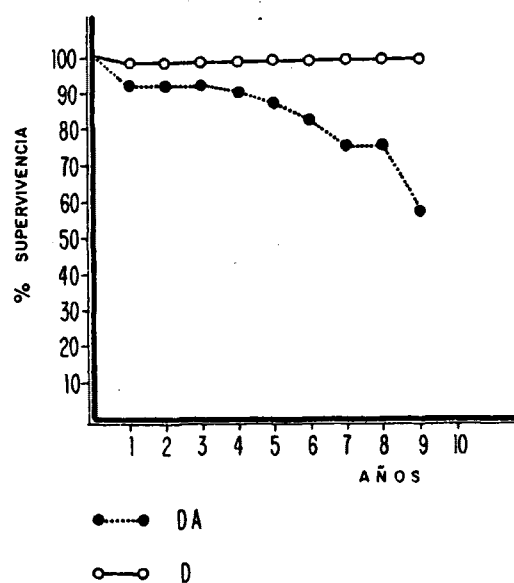


FIGURA 4. Supervivencia de acuerdo con la arteria coronaria afecta (descendente anterior: DA, derecha: D) en pacientes con enfermedad de un solo vaso. La circunfleja, que no aparece representada, no produjo mortalidad en 5 años.⁸⁵

dobra a la producida por enfermedad de la derecha o circunfleja. Burggraf y Parker⁸⁵ muestran resultados similares en cuanto a mortalidad en la afectación de un solo vaso: - 13 por ciento para la descendente anterior, 2 por ciento - para la derecha y 0 por ciento para la circunfleja (aunque en este caso el número de pacientes es demasiado pequeño, solo 9) en 5 años. (Figura 4).

También en los pacientes con obstrucción coronaria múltiple, la presencia de enfermedad en la descendente anterior es importante para definir el pronóstico. Platt y colaboradores⁸⁶ refieren recientemente una mortalidad del 43 por ciento en 9,8 años en casos de afectación de dos vasos con obstrucción significativa de la descendente anterior, frente al 20 por ciento con enfermedad de dos vasos sin alteraciones importantes en dicha arteria. En el mismo trabajo, estos investigadores subrayan la importancia que tiene la localización de la lesión dentro de la descendente anterior: si la estenosis se sitúa antes del origen de la primera rama septal, la mortalidad es el doble que si lo hace más distalmente, después del origen de la primera rama septal. Bruschke y cols.⁸⁷ identifican, dentro de los casos con enfermedad de un solo vaso, distintos subgrupos con diferente pronóstico, según estuvieran o no presentes lesiones coronarias de pequeña importancia (30 a 50 por ciento de estenosis) en una o las dos arterias restantes. La mortalidad a los 5 años de todos los casos con estenosis adicionales fué de 23,2 % en comparación con el 7,4 % para los casos que no las presentaban (Figura 5).

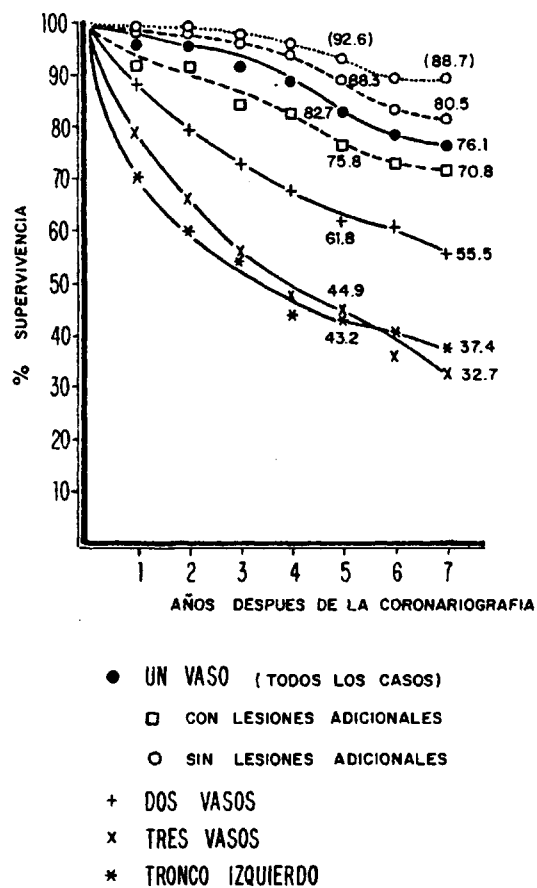


FIGURA 5. Curvas de supervivencia de acuerdo con la afectación definida por la coronariografía. Los casos con enfermedad de un solo vaso aparecen divididos según presentaron o no lesiones moderadas (inferiores al 50 %) de las otras arterias. La curva de puntos indica la mortalidad de causa cardíaca en los pacientes con enfermedad de un vaso sin lesiones añadidas. En el resto de los grupos prácticamente todas las muertes fueron cardíacas.⁸⁷

La estenosis del tronco de la coronaria izquierda debe considerarse la situación más severa dentro del espectro de anomalías anatómicas, variando su mortalidad de acuerdo con las diferentes estadísticas; entre el 15 y el 55 por ciento dentro del primer año. Bruschke y cols.⁸⁷ encuentran 11 muertes entre sus 37 pacientes en un año, habiendo fallecido, al cabo de los 5 años, el 56.8 por ciento. Cohen y Gorlin⁸⁸ señalan que, de 18 pacientes, 12 habían muerto al final de un período de 17.3 meses después de haberse realizado el diagnóstico angiográfico. - Burggraf y Parker⁸⁵, por último, no encuentran supervivientes a los 5 años.

TABLA 1. Mortalidad de la cardiopatía isquémica de acuerdo con la anatomía coronaria.⁸⁹

	% mortalidad por año	% mortalidad 5 años
Coronarias normales	0	0
Enfermedad 1 vaso		
Descendente anterior (DA)	2 - 4	10 - 20
Derecha (D)	1 - 2	2 - 8
Circunfleja (Cx)	0 - 1	0 - 2
Enfermedad 2 vasos		
DA más D ó Cx	7 - 10	35 - 50
Antes 1ª septal	-	40
Después 1ª septal	-	12
D más Cx	3 - 6	15 - 30
Enfermedad 3 vasos	10 - 12	50 - 60
Enfermedad tronco izquierdo	15 - 25	70

En resumen, puede concluirse, que la mortalidad total por angina es de alrededor del 4 por ciento por año y que dentro del grupo considerado globalmente, el pronóstico es muy diferente de acuerdo con la anatomía de las arterias coronarias definida angiográficamente. La Tabla 1 resume las diferentes cifras de mortalidad que pueden esperarse en cada categoría de afectación coronaria, según los datos publicados por diferentes autores. La figura 5 muestra las curvas de supervivencia de acuerdo con las categorías arteriográficas en la serie de Brusckhe y cols.⁸⁷

Junto con la extensión de las lesiones coronarias, el estado de la función ventricular izquierda es el factor más importante que modula la historia natural de la cardiopatía isquémica. Este hecho, que ya vislumbraron los autores antiguos, aparece ya expresado concretamente antes de mediados de siglo. Por ejemplo, Sir Thomas Lewis en su clásico libro "Enfermedades del corazón"⁹⁰ dice, - refiriéndose al pronóstico de la angina de pecho: "... la aparición en ellos (enfermos con angina) de insuficiencia cardiaca es un fenómeno muy grave y termina con la vida - de los enfermos en el plazo de un año por lo regular".

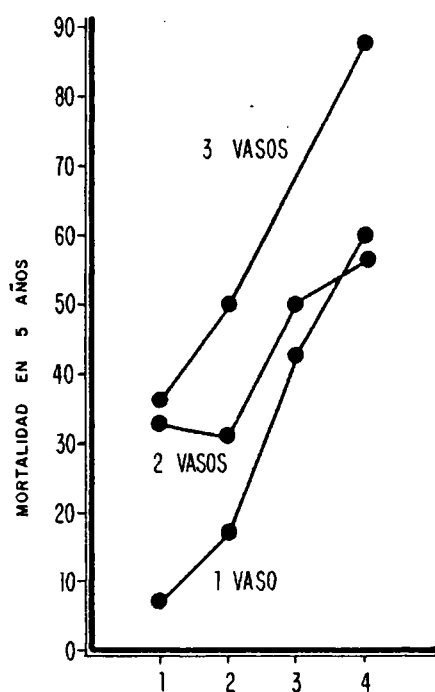
Oberman y cols.⁹¹, de la Universidad de Alabama, demostraron con precisión que la función ventricular anormal incrementaba la mortalidad en pacientes con grados similares de afectación coronaria. Tras observar, en 246 pacientes, que el pronóstico estaba relacionado con la ex tensión de las lesiones coronarias, confirmando así lo ex

puesto dos años antes por Friesinger y cols.⁸¹, identificaron la insuficiencia cardíaca como factor que deteriora drásticamente el curso de la enfermedad. En 30 pacientes con enfermedad de dos o tres vasos la mortalidad a los 22 meses era del 50 por ciento en presencia de síntomas de insuficiencia cardíaca; por el contrario, en 60 pacientes con lesiones coronarias equivalentes pero sin insuficiencia cardíaca la mortalidad, en el mismo período, fué tan solo del 16 por ciento. Con ayuda del análisis estadístico estos investigadores descubrieron, como los mejores predictores individuales de mortalidad, en orden de importancia: 1) el tamaño del corazón, 2) estenosis de la descendente anterior, 3) disnea de esfuerzo y disnea nocturna paroxística u ortopnea, 4) frecuencia cardíaca, 5) estenosis del tronco izquierdo, 6) estenosis de la circunfleja y 7) estenosis de la derecha (el número de pacientes con obstrucción del tronco era muy reducido, lo que pudo originar una infraestimación de su significancia). Por lo tanto, el aumento del tamaño del corazón, los síntomas de insuficiencia cardíaca y la taquicardia en reposo (otro signo de fracaso cardíaco) contribuían al pronóstico independientemente de las alteraciones coronarias.

Estos datos se vieron confirmados plenamente en los años siguientes. Bruschke y cols.⁹² encuentran una mortalidad del 25 por ciento en 5 años en pacientes coronarios con ventriculograma normal frente a una cifra del 69 por ciento en pacientes con ventrículos dilatados e hipokinéticos y señalan que la combinación de los resulta-

dos de la coronariografía y el ventriculograma ofrece una mejor predicción de la mortalidad que cualquiera de los métodos por separado. (Figura 6). Murray y cols.⁹³ fueron los primeros en demostrar la correlación existente entre los datos cuantitativos del ventriculograma y la mortalidad. En 64 casos con fracción de eyección inferior al 50 por ciento, la mortalidad fué del 23 por ciento y de los 24 pacientes fallecidos 20 tenían fracciones de eyección inferiores a la media del grupo total de 246. Los pacientes con anomalías difusas de la contracción tuvieron una mortalidad del 37 por ciento, mientras en los que presentaban anomalías focales moderadas o leves la mortalidad fué del 17 y 11 por ciento respectivamente. Nelson y cols.⁹⁴ encuentran que la fracción de eyección fué el parámetro de mayor valor pronóstico (mayor incluso que la severidad de la enfermedad coronaria) en la predicción de la mortalidad. Los pacientes con enfermedad de tres vasos y fracción de eyección mayor de 0.50 tenían una mortalidad (12 por ciento) significativamente menor que los pacientes con el mismo grado de afectación coronaria y fracción de eyección reducida (33 por ciento).

En resumen, el estado funcional del ventrículo izquierdo es, junto con la severidad de las lesiones coronarias, el determinante fundamental de la evolución de los pacientes con cardiopatía isquémica. El déficit de la función ventricular puede expresarse clínicamente por el aumento de tamaño del corazón, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y electrocardiograma anormal, pero la de-



- 1.- NORMAL
- 2.- CICATRIZ LOCAL
- 3.- ANEURISMA
- 4.- CICATRIZ DIFUSA

FIGURA 6. Mortalidad en 5 años combinando el número de vasos afectados con el estado del ventrículo izquierdo. La mortalidad es, a la vez, proporcional a la extensión de las lesiones coronarias y a la gravedad de la disfunción ventricular, progresiva de 1 a 4.⁹²

lineación precisa del estado del ventrículo con técnicas angiográficas, particularmente con la determinación de la fracción de eyección es, hoy por hoy, algo totalmente imprescindible para definir con claridad cual va a ser el porvenir del paciente (Figura 7).

Un problema particular dentro de la historia natural de la cardiopatía isquémica lo constituye la llamada "angina inestable". En este grupo se incluyen aquellos pacientes que presentan angina con alguna de estas características ^{2,96}: 1) Angina de comienzo reciente (dentro de las dos semanas anteriores), 2) Angina acelerada o "in crescendo" (Angina estable que aumenta su severidad, duración o facilidad de provocación) y 3) Angina en reposo, habitualmente acompañada de cambios del ST, que puede ser de larga duración pero que no presenta signos objetivos de necrosis.

Los primeros estudios sobre la angina inestable atribuyeron a este síndrome una elevada mortalidad, así como una incidencia extraordinariamente alta de desarrollo de infarto de miocardio. Sin embargo, estas observaciones se realizaron, probablemente, sobre grupos no homogéneos de pacientes que, además, no se catalogaron adecuadamente por medio de la arteriografía coronaria.

El primer estudio prospectivo en la angina inestable lo publicaron Gazes y cols.⁹⁷ en 1973 siguiendo 140 pacientes durante 10 años. Estos autores encontraron

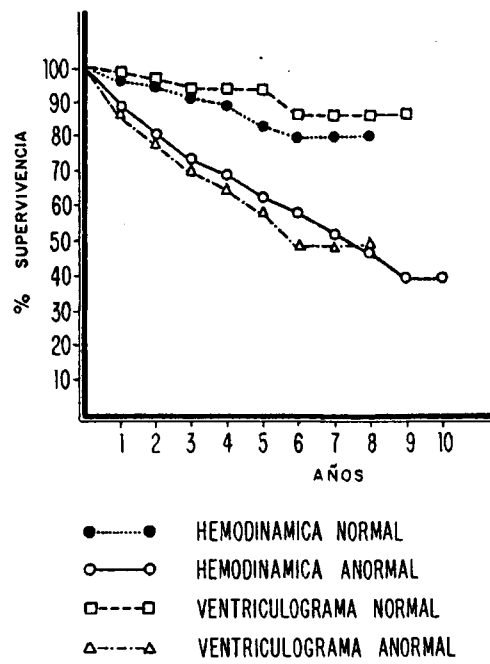


FIGURA 7. Porcentaje de supervivencia en 259 pacientes con enfermedad coronaria de acuerdo con los datos hemodinámicos (principalmente la presión diastólica final del ventrículo izquierdo) y el estado del ventrículo grama (el ventriculograma anormal incluye la presencia de cualquier tipo de contracción anormal).⁸⁵

una mortalidad global del 5 por ciento y por año, muy parecida a la del estudio de Framingham⁶ que no hacía distinción entre angina estable e inestable. Gazes y cols. - identificaron un grupo de pacientes con "alto riesgo", caracterizados por la presencia de dolor prolongado (durante más de 48 horas, sin buena respuesta al tratamiento médico) y cambios isquémicos del electrocardiograma con depresión isquémica del ST. En este subgrupo, la mortalidad se elevó a 8 por ciento y por año. Mientras que la incidencia de infarto en los primeros ocho meses fué del 21 por ciento para el grupo total, con una mortalidad del 41.4 por ciento, la incidencia ascendió al 35 por ciento en tres meses con una mortalidad del 63 por ciento en el subgrupo de "alto riesgo".

Bertolasi y cols.⁹⁸ identifican también un grupo de alto riesgo que denominan "síndrome intermedio", caracterizado por dolor intenso y prolongado en reposo con escasa respuesta a los nitratos y cambios electrocardiográficos, en contraposición con otro grupo de mejor pronóstico ("angina progresiva"). En el primer grupo la mortalidad fué del 35 por ciento en un período de seguimiento de 8.3 meses, mientras que en el segundo la mortalidad fué tan solo del 5 por ciento en el mismo tiempo.

Krauss y cols.⁹⁹ sugieren también un pronóstico de la angina inestable muy parecido al de la angina estable. De sus 100 pacientes, 85 continuaban vivos al final del primer año de seguimiento con solo una muerte en el hospital y 6 infartos. Todos los infartos, así como el

paciente que murió presentaban dolor severo y recurrente en reposo, igual que en los grupos de alto riesgo descritos por Gazes y cols.⁹⁷ y Bertolasi y cols.⁹⁸

La anatomía coronaria y ventricular de la angina inestable, en comparación con la de pacientes que sufrían angina estable, fué establecida en un estudio de necropsia en muertos durante la operación de "by-pass" coronario o en la coronariografía, por Guthrie y cols.¹⁰⁰ Estos autores no encuentran diferencias en la severidad y distribución de las lesiones coronarias entre los dos grupos. De los 47 casos (12 con angina inestable) solo un paciente presentaba enfermedad de un solo vaso; los restantes mostraban lesiones severas en dos o las tres arterias coronarias. Tampoco había diferencias en el grado de afectación miocárdica crónica, esto es, en la presencia de cicatrices de antiguos infartos. En cambio, 4 de los 12 pacientes con angina inestable mostraban alteraciones de infarto agudo, que no estaban presentes en ninguno de los casos con angina estable. Podría pensarse, por tanto, que muchos de los pacientes incluidos en el grupo de alto riesgo dentro de la angina inestable, en realidad padecían un infarto agudo que no produzca cambios diagnósticos en el electrocardiograma o las enzimas.¹⁰¹

El grupo de la Universidad de Alabama analiza, en una publicación de última hora ¹⁰², la anatomía y comportamiento en el hospital de 188 pacientes con angina inestable. El 10.6 por ciento de los casos tenían corona-

rias normales, otro 10.6 por ciento presentaba estenosis - del tronco izquierdo y los restantes enfermedad severa de uno, dos o los tres vasos. La incidencia de infarto en el grupo en conjunto fué del 6.3 por ciento y la mortalidad del 3.7 por ciento. De los 12 pacientes que hicieron un in farto, se consideró que en 6 casos se produjo en conexión con la coronariografía y 3 de estos pacientes fallecieron. Si se eliminan estos presuntos casos yatrogénicos, la mor talidad del grupo total queda en 2.1 por ciento y la inci dencia de infarto en 3.1 por ciento.

Disponemos ya de los resultados preliminares de dos estudios prospectivos correctamente planeados que se han puesto en marcha con objeto de discriminar si es - más apropiado el tratamiento médico o el quirúrgico en pa cientes con angina inestable. Según los datos del Estudio Cooperativo Nacional ¹⁰³, la mortalidad en un año de los pacientes con angina inestable (excluidos los que presentaban enfermedad del tronco izquierdo, que fueron operados) tratados médicamente fué del 6.2 por ciento y la incidencia de infarto del 15 por ciento en el mismo período de tiempo. En el estudio de Mathur y Guinn ¹⁰⁴, la mortalidad a los 38 meses es del 12 por ciento (aproximadamente 4 por ciento y por año), inferior incluso a la que cabría esperar, de acuerdo con la anatomía coronaria, si se aplican las cifras de mortalidad extraídas del conjunto - señalado en la literatura que señalan Reeves y cols. ¹⁰⁵ : 2.2, 6.8 y 11.4 por ciento y por año, respectivamente y - según la enfermedad afecte a uno, dos o los tres vasos.

En resumen, la mortalidad global de los pacientes con angina inestable es igual o solo ligeramente superior a la del grupo de angina estable, sin que pueda establecerse una diferencia significativa en cuanto a la severidad y extensión de las lesiones coronarias, así como a las lesiones miocárdicas crónicas. Dentro del grupo de angina inestable parece que puede identificarse un subgrupo de alto riesgo, que presenta alta mortalidad e incidencia de infarto, caracterizado por dolor severo y prolongado que no responde adecuadamente al tratamiento médico y que se acompaña habitualmente de cambios isquémicos del electrocardiograma. Probablemente, muchos de los pacientes incluidos en este subgrupo desarrollan infartos que no son detectados electricamente ni por las enzimas y que pueden ser los responsables de la mayor mortalidad.

El infarto de miocardio es la forma de expresión más corriente de la cardiopatía isquémica en hombres y de gran importancia en el curso del paciente por ser el principal determinante del estado de la contracción ventricular. Apareció en el 42 por ciento de los casos que presentaron manifestaciones de enfermedad coronaria en el estudio de Framingham⁶, mientras que en mujeres lo hizo en el 21 por ciento. Hagstrom y cols.¹⁰⁶ señalaron una incidencia de infarto del 3.42 por mil en la población de Nashville, Tennessee, en un año, incidencia similar a la que apareció en Framingham.

La mortalidad por infarto agudo no está precisada, pero probablemente se sitúa alrededor del 20 por ciento. Un hecho de la máxima importancia es que entre el 60 y el 75 por ciento de esta mortalidad ocurre dentro de la primera hora y, por tanto, antes de que el paciente ha ya podido alcanzar el hospital.^{107,108}

Los supervivientes de la fase aguda continúan con un elevado riesgo de muerte durante los primeros meses después de haber abandonado el hospital, aunque a partir del primer año la curva de supervivencia se hace igual a la de la angina.^{6,109}

Al igual que en los pacientes con cualquier tipo de angina, ciertos factores incrementan el riesgo de muerte después de haber padecido un infarto, de forma que puede identificarse también un subgrupo de "alto riesgo".

Norris y cols.¹⁰⁹, en un seguimiento de 6 - años, encuentran que la supervivencia de los pacientes se reduce significativamente en aquellos que presentaron, durante el episodio de infarto, congestión pulmonar, edema de pulmón o cardiomegalia, signos, todos ellos, de fracaso de bomba.

Moss y cols.¹¹⁰ estudian a sus pacientes durante 4 meses después de abandonar el hospital, encontrando una mortalidad en este período, del 3 por ciento en - los pacientes con "bajo riesgo" y del 14 por ciento en el grupo de "alto riesgo", grupo que supuso el 16 por ciento del grupo total. Los pacientes de alto riesgo pudieron - identificarse por presentar dos o más de las siguientes -

características: 1ª) historia previa de angina de esfuerzo severa o angina de reposo, 2ª) hipotensión y/o insuficiencia cardíaca durante su estancia en la Unidad Coronaria, y 3ª) extrasístoles ventriculares frecuentes (en número igual o superior a 20 en el registro magnético de 6 horas).

Estos estudios clínicos se han visto confirmados por un Estudio Cooperativo de las Unidades de Investigación del Infarto de Miocardio ¹¹¹ que ha analizado, - muy recientemente, la hemodinámica de 400 pacientes con - infarto agudo encontrando una buen correlación cuantitativa entre la supervivencia y los distintos parámetros - que traducen el estado de la función ventricular (presión diastólica final, índice cardíaco e índice de trabajo por latido).

Todos estos estudios indican la primordial - importancia pronóstica de la extensión del daño miocárdico, un factor probablemente más importante en el infarto que la severidad de las lesiones coronarias.⁹¹ Bruschke y cols.⁸⁷ subrayan también la importancia de la extensión - progresiva de la necrosis. En su serie, los pacientes con historia de un solo infarto tenían una mortalidad del 43 por ciento a los 5 años; en los que presentaron más de un infarto era del 49 por ciento y en los que no tenían infarto del 29 por ciento. La disminución de la función ventricular expresada por la fracción de eyección en los pacientes con infarto, ya había sido descrita por Baxley y cols.¹¹² y confirmada por Moraski y cols.¹¹³ que encuen-

tran fracciones de eyección bajas e índices de compliance anormales en sus pacientes con infarto frente a los que , presentando lesiones coronarias de severidad comparable , no lo habían padecido.

En resumen, el infarto es la expresión inicial más corriente de la cardiopatía isquémica en sujetos del sexo masculino y constituye un incidente dramático, - con una mortalidad aguda de alrededor del 25 por ciento. La gran mayoría de los que sucumben lo hacen dentro de la primera hora, antes de que puedan llegar a la Unidad Coronaria. Durante los primeros meses del postinfarto la mortalidad continúa siendo alta, pero a partir del primer - año se iguala a la de cualquier tipo de angina. Los pacientes con mayor extensión de daño muscular que presentan - signos y síntomas de disfunción ventricular, y los que exhiben signos de inestabilidad eléctrica constituyen un grupo de alto riesgo dentro de la población general con infarto.

El estudio del estado del miocardio adquiere importancia capital en los pacientes con infarto de miocardio. Aunque es posible que la isquemia severa sin necrosis origine déficit de la función ventricular, la inmensa mayoría de los pacientes con asinergia se incluyen en el grupo del infarto. Una vez que la necrosis muscular alcanza el - estadio cicatricial, la pared ventricular queda reemplazada por tejido fibroso y se adelgaza, haciéndose inútil para la contracción. Como consecuencia de ello y, dependiendo -

de la extensión del área asinérgica, la función del corazón como bomba se compromete en mayor o menor medida y ello marca decisivamente la historia natural y las indicaciones de tratamiento quirúrgico.

Varios aspectos de la afectación muscular en la cardiopatía isquémica permanecen incompletamente definidos. En primer lugar, cabe preguntarse de que factor o factores puede depender el que unos pacientes desarrollen infarto y otros no lo desarrollen. También, se nos escapa por qué una vez acaecido el episodio de infarto, en unos casos el daño miocárdico es mínimo y no significativo y en otros es tan extenso que llega a constituir una catástrofe hemodinámica. Por otro lado, las manifestaciones clínicas de la disfunción ventricular en la cardiopatía isquémica no están todo lo bien definidas que cabría esperar. La predicción razonablemente correcta del estado del miocardio en estos pacientes es algo muy importante con vistas al enfoque de cada caso antes de pasar a técnicas invasivas que, por el momento, suponen la "última palabra" en la caracterización individual.

La respuesta a estas y otras muchas preguntas colaterales es el punto que nos hemos marcado con el presente trabajo. Quisieramos clarificar lo más posible los mecanismos y expresiones de la alteración miocárdica en la enfermedad coronaria. Como dicen Hurst y King ¹¹⁴, "Es una tendencia humana el intentar introducir orden en el caos..... y esto es especialmente cierto cuando el proceso de ordenación hace posible la obtención de un objeti

vo con mayor facilidad". Este objetivo, que todos los cardiólogos debemos marcarnos, es el conocimiento exacto de la cardiopatía por aterosclerosis coronaria, jalón in dispensable para emprender la gigantesca tarea que supone su erradicación.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio incluye 260 casos diferentes seleccionados entre todos los investigados correlativamente en el Departamento Cardiopulmonar del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid (Facultad de Medicina, - Universidad Complutense).

Los requisitos exigidos para entrar en el estudio fueron cuatro (ya que las condiciones 3ª y 4ª son mutuamente excluyentes).

1º) Disponer de una coronariografía selectiva, derecha e izquierda, suficiente, desde el punto de vista técnico, para el análisis adecuado de la anatomía coronaria.

2º) Disponer de un cineventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior derecha de 30º (OAD 30º) en el que se pudiera determinar correctamente la fracción de eyección y el movimiento de todo el perímetro ventricular.

3º) Que la coronariografía mostrara enfermedad coronaria significativa definida por la existencia de estenosis de al menos una de las tres arterias principales (derecha, descendente anterior y circunfleja) de un grado igual o superior al 75 por ciento de su diámetro, ó

4º) En ausencia de enfermedad coronaria, existencia de asinergia ventricular izquierda asociada a un infarto de miocardio probado electrocardiográficamente.

5º) Ausencia de cualquier otra cardiopatía significativa (valvulopatía, miocardiopatía, etc) exceptuan

do hipertensión arterial.

Además de la coronariografía y el ventrículo grama, se estudiaron, en cada caso, los siguientes parámetros: Electrocardiograma, radiografía simple de tórax, palpación precordial y apexcardiograma, auscultación cardíaca y fonocardiograma e historia clínica.

Todos los datos fueron tabulados con objeto de realizar correlaciones múltiples entre los diferentes parámetros, que luego se sometieron a análisis estadístico.

La población objeto del estudio así como - las técnicas de exploración y los criterios utilizados - se describen a continuación.

I. Población estudiada.

- I.1 De los 260 casos 236 eran hombres y 24 mujeres. Las edades estaban comprendidas entre 23 y 77 años, con una media de 59.9 años.
- I.2 Los pacientes fueron sometidos a estudio - por reunir uno o más de los criterios que en nuestro Departamento se consideran INDICACION para realizar una CORONARIOGRAFIA. De estos criterios, que se presentan en la Tabla nº 2 se excluyeron, obviamente, los referidos a enfermedad valvular y miocardiopatía.

TABLA 2. Indicaciones de coronariografía.

A. Indicaciones absolutas.

1. Angina estable o inestable, particularmente si no se controla con tratamiento médico.
2. Insuficiencia cardíaca en la cardiopatía isquémica aguda (comunicación interventricular o in suficiencia mitral) o crónica (aneurisma).

B. Indicaciones relativas.

1. Dolor torácico atípico.
2. Infarto no complicado en pacientes menores de 40 años.
3. Lesiones valvulares en pacientes mayores de 40 años.
4. Estenosis aórtica calcificada a cualquier edad.
5. Miocardiopatías o insuficiencia cardíaca de causa no clara.
6. Taquiarritmias ventriculares que no responden al tratamiento médico.

C. Otras indicaciones.

1. Alteraciones del electrocardiograma basal ó test de esfuerzo positivo en pacientes con profesio-
nes de alta responsabilidad.
 2. Pacientes con múltiples factores de riesgo y -
profesión de alta responsabilidad.
-

II. Coronariografía.

- II.1 De las 260 coronariografías, 52 se realizaron con el método selectivo de Sones ³⁸; la gran mayoría de ellas corresponden a la primera época (1971 a 1974) tras la introducción de la técnica de coronariografía selectiva en el Departamento. Las 208 restantes se realizaron con el método de Judkins ⁵⁰ - que se adoptó posteriormente como técnica - de elección realizándose sistemáticamente - desde 1974 a menos que, a causa de obstrucción de los vasos ilíacos o femorales, estuviera contraindicada.

Como equipo de Rayos X se empleó un intensificador de imágenes Arcus Angiorama CGR y - cine de 35 mms. a 60 imágenes por segundo , con generador Kallicon CGR. Este equipo permite la filmación en múltiples proyecciones co y sin magnificación de la imagen, sin necesidad de cambiar de posición al paciente. (Figura 8).

Todas las coronariografías disponían de varias y la inmensa mayoría de todas, las proyecciones siguientes en el orden indicado:

A) Coronaria izquierda:

1. Oblicua anterior izquierda (OAI) de 10° con inyección de contraste en el seno -



FIGURA 8. Dos aspectos del Laboratorio de Hemodinámica del Departamento Cardiopulmonar, Hospital Clínico de San Carlos, durante el curso de una exploración. El intensificador de imágenes y la cámara de cine están montados sobre un arco que permite angulaciones de -90° a $+90^{\circ}$ sobre el eje transversal y -30° a $+30^{\circ}$ sobre el eje longitudinal. En la fotografía inferior pueden observarse el aparato de registro (Hewlett-Packard 4578 A), un osciloscopio monitor de presiones y ECG y, sobre este, la pantalla de televisión para Rayos X.

izquierdo para detectar una posible estenosis del "ostium" coronario.

2. Oblicua anterior derecha (OAD) de 30° con y sin magnificación de imagen.

3. Lateral izquierda.

4. OAI de 45° ó 60°.

5. Axial caudo-craneal (OAI de 45° con desviación caudo-craneal de 25°) con magnificación.^{115,116}

6. Axial craneo-caudal (OAD 20° con - desviación cráneo-caudal de 25°) con magnificación.^{115,116}

B) Coronaria derecha.

1. Lateral izquierda.

2. OAI 45°

3. OAD 30°

Se utilizó como medio de contraste, una mezcla de Diatrizoato sódico y Megluminico que contiene 760 mgrs. de medio de contraste por centímetro cúbico (Urografin 76%[®], Schering). Para cada proyección se inyectaron 10 a 15 - centímetros cúbicos, a presión manual, después de cateterizar selectivamente el ostium coronario correspondiente.

Cada una de las filmaciones se recogieron, - simultáneamente, en cinta magnética con aparato grabador de video Old Delft OD-x40. De esta forma, cualquier parte del exámen pudo

analizarse una o más veces durante el curso de la exploración, permitiendo la repetición de inyecciones así como la selección, en avances, de la proyección más adecuada.

- II.2 El análisis de la coronariografía fué realizado en cada caso personalmente por el autor con ayuda de una moviola Tgarño 35, sin conocer previamente el resto de los datos del paciente.

Los criterios utilizados en la lectura de cada film fueron los que recomienda el Comité de la American Heart Association ¹¹⁷. La nomenclatura empleada para designar las diversas porciones del árbol coronario se presenta en la Figura nº 9.

En cada caso se determinaron los siguientes parámetros de coronariografía:

1. Severidad de las lesiones coronarias.

Las lesiones se graduaron por inspección visual, según produjeran una reducción en el diámetro del vaso del 25, 50, 75 a 90, 99 y 100 por cien u obstrucción completa. No se consideraron significativos los dos primeros grados ya que experimentalmente se ha comprobado que el punto crítico de reducción del flujo se sitúa en la reducción al 25 por ciento del calibre de la luz preexis-

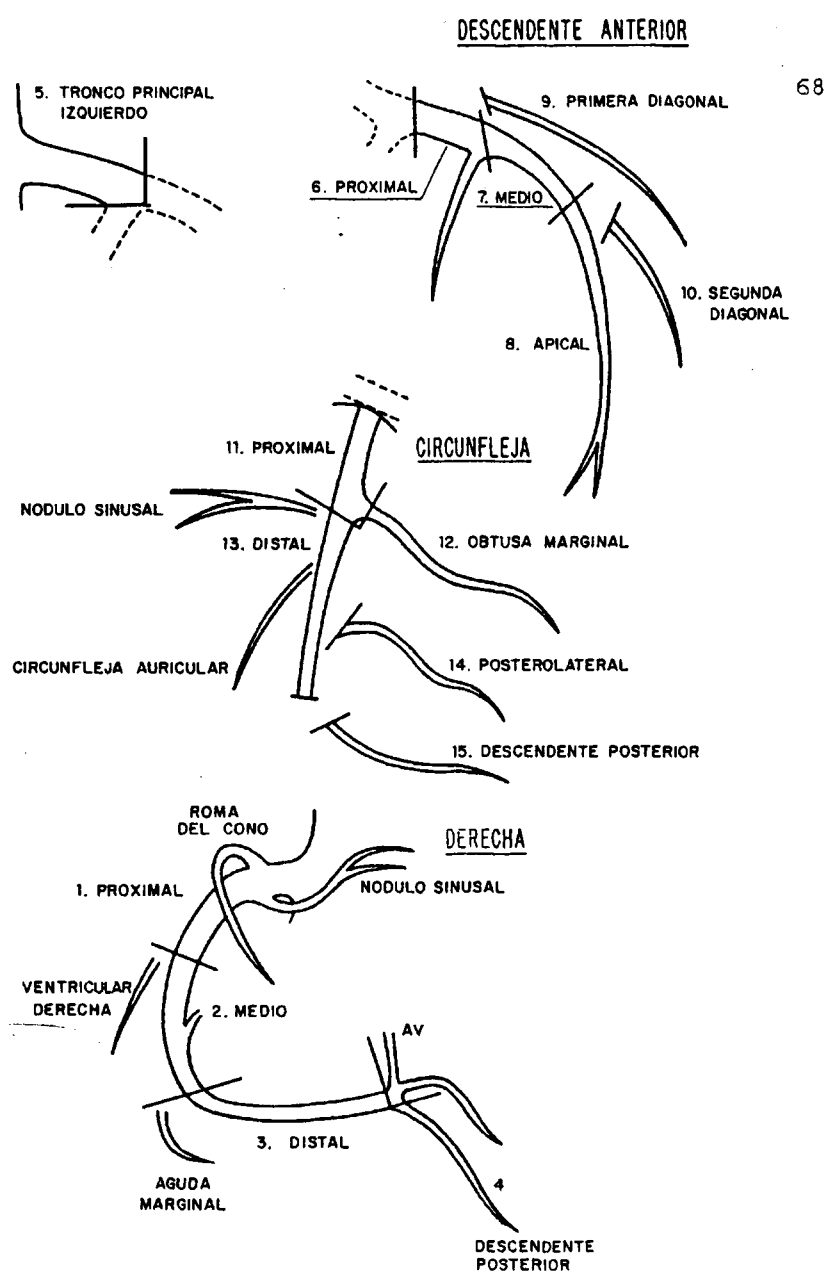


FIGURA 9. Nomenclatura angiográfica de las arterias coronarias, representadas en proyección obli-
cua anterior derecha, según recomienda la American Heart
Association.¹¹⁷

tente.¹¹⁸ Por lo tanto, las lesiones del 25 y 50 por ciento se expresan como "lesiones no significativas".

Cada uno de los pacientes se clasificó de acuerdo con el número de arterias afectadas (descendente anterior, circunfleja y derecha) como portador de: a) enfermedad de un vaso, b) enfermedad de dos vasos y c) enfermedad de tres vasos. Una lesión afectando al tronco de la coronaria izquierda se consideró como enfermedad de dos vasos, ya que afecta al flujo de la descendente anterior y circunfleja.

2. Patrón de dominancia coronaria.

Se consideraron tres patrones: dominancia de recha, dominancia izquierda y sistema balanceado.

En la dominancia arterial coronaria izquierda la rama descendente posterior nace de la circunfleja y la coronaria derecha es pequeña.

En la dominancia derecha la rama descendente posterior nace del segmento distal de la coronaria derecha.

En el sistema arterial coronario balanceado la coronaria derecha y la circunfleja se combinan para formar la descendente posterior y grandes ramas p^ósterolaterales al ventrículo izquierdo.

3. Estado del vaso distal. (Figura 10)

En cada arteria con lesiones se estimaron las características del trayecto distal a la estenosis,



FIGURA 10. Ejemplos de las tres categorías de "vaso distal"
consideradas en el estudio. Coronariografía de
 tres pacientes diferentes en proyección axial caudo-craneal.
 A: Estenosis subtotal de la descendente anterior (DA) con ca-
 libre bueno del trayecto distal.
 B: Estenosis subtotal de la descendente anterior con calibre
 distal inferior a 1 milímetro (vaso distal "malo", señalado
 por flechas).
 C: Obstrucción completa de la descendente anterior inmedia-
 tamente después del origen de la primera rama septal (S), -
 con ausencia de trayecto distal.

clasificándose el vaso distal como: a) "bueno", si no existían obstrucciones localizadas, el flujo de contraste era adecuado y el calibre igual o superior a 1 milímetro (corrigiendo la distorsión de los rayos X de acuerdo con el calibre del catéter); b) "malo", si su calibre era inferior a 1 milímetro, existían estenosis localizadas y el flujo de contraste era escaso y c) "ausente", si no se conseguía visualizar en ningún momento a lo largo de toda la exploración. En cualquiera de las tres categorías mencionadas no influyó el hecho de que el llenado del vaso se realizara por vía anterógrada o por circulación colateral.

4. Circulación colateral.

Se verificó la existencia de circulación que rellenara el trayecto de un vaso distal a una obstrucción, considerándose como "homocoronaria" la procedente de la misma arteria afecta o de cualquiera de sus ramas y como "heterocoronaria" la que proviene de cualquiera de las otras dos coronarias o de ambas a la vez. (Figura 11)

III. Cineventriculograma izquierdo.

III.1 En los 260 casos se disponía de un cineventriculograma en OAD de 30° y, en 97 de ellos de un segundo en proyección OAI de 45°. Se utilizó el mismo equipo de rayos X descrito

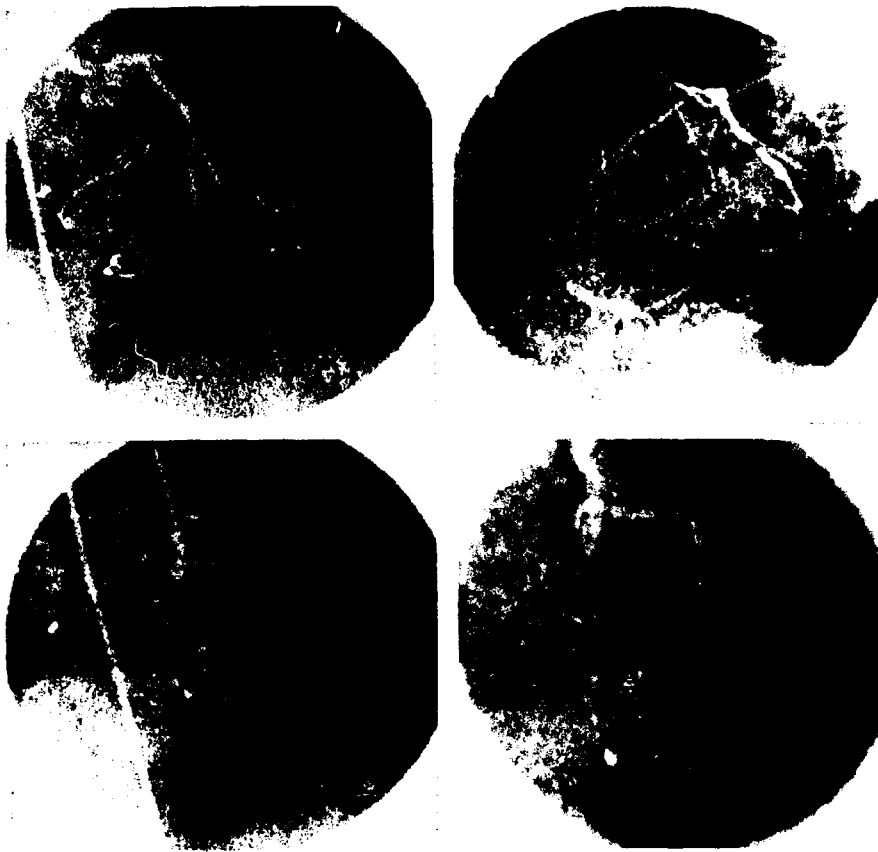


FIGURA 11. Circulación colateral. Los dos fotogramas superiores son ejemplos de circulación colateral hetero-coronaria. A la izquierda, llenado de la descendente posterior, rama de la derecha (flechas) a partir de la circunfleja (c). Puede observarse una estenosis severa y larga de la descendente anterior (DA). Proyección OAD 30°. A la derecha, relleno de la coronaria derecha a partir de su segmento medio (flechas) por ramas de la circunfleja (c) y septales (s) de la descendente anterior (DA). Proyección oblicua anterior izquierda 45°. Los dos fotogramas inferiores, del mismo caso, muestran circulación colateral homocoronaria en la coronaria derecha. Relleno de la descendente posterior (DP) a través de la rama aguda marginal (AM) por vasos colaterales (flechas). Obstrucción del segmento proximal de la coronaria derecha. Proyección OAD 30° con y sin magnificación.

anteriormente (Sección II.1) inyectándose, por medio de un aparato inyector de flujo Viamonte-Hobbs modelo 2000, 45 a 60 centímetros cúbicos de Urografín 76% (Schering) a una velocidad de 15 a 20 centímetros cúbicos por segundo.

III.2 Para analizar el ventrículograma se dibujó, sobre un papel colocado en la pantalla de la moviola, el perímetro endocárdico del ventrículo en diástole final, superponiendo a continuación el correspondiente al final de la sístole. Con objeto de eliminar los movimientos extrínsecos del corazón, que pueden influir marcadamente en la determinación de las zonas de contracción anormal, se utilizó el sistema de corrección descrito por Chaitman y cols.¹¹⁹ Este método usa tres puntos de referencia externos: el propio diafragma del paciente, al que se mantiene en apnea durante el tiempo que dura la filmación, y dos marcas radioopacas, una anterosuperior y otra posteroinferior, colocadas sobre la superficie del intensificador de imágenes, que aparecen impresionadas en la película (Figura 12).

Sobre cada una de las siluetas del ventrículo (sistólica y diastólica final) se trazaron

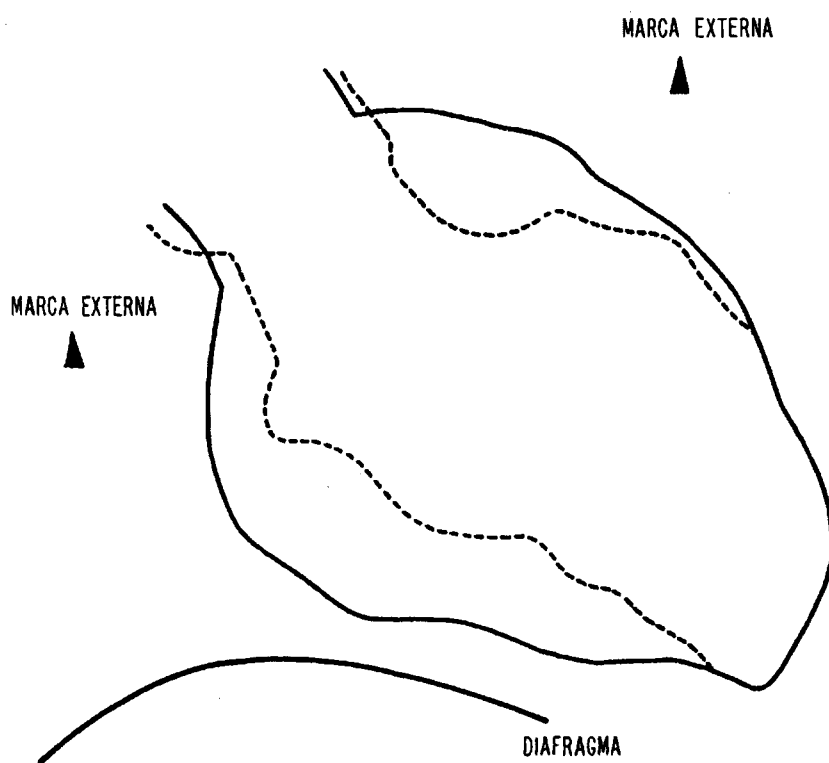


FIGURA 12. Método de corrección de los movimientos extrínsecos del corazón, según Chaitman y cols.¹¹⁹ Aparecen sobreimpuestas la silueta sistólica (línea interrumpida) y la diastólica (línea continua) del ventriculograma de un paciente. Cada una de ellas se ha trazado después de hacer coincidir los tres puntos de referencia externos.

los diámetros longitudinal y transverso. - El primero, desde el punto medio del anillo valvular aórtico hasta el apex ventricular y el transverso como la perpendicular bisectriz de aquel. En los casos en que no fué posible aplicar el sistema de corrección antes descrito, se dibujaron las dos siluetas por separado y, a continuación, se superpusieron de manera que ambos diámetros coincidieran; por este método también es posible corregir los movimientos extrínsecos del corazón eficazmente.¹²⁰

En cada uno de los ventriculogramas se analizaron los siguientes parámetros:

1. Fracción de eyección.

La Fracción de eyección, o porcentaje del volumen diastólico final que el ventrículo expulsa con cada latido, se expresa por la fórmula:

$$FE = \frac{VDF - VSF}{VDF}$$

donde: FE = fracción de eyección; VDF = volumen diastólico final y VSF = volumen sistólico final.

Los volúmenes se obtuvieron, a partir de la correspondiente silueta ventricular, de acuerdo con el -

método de Green y cols.¹²¹, con la fórmula:

$$V = \frac{4}{3} \cdot \frac{A}{2} \cdot \frac{A}{2} \cdot \frac{L}{2};$$

$$V = \frac{\pi}{6} A^2 L = 0.524 A^2 L$$

donde: V = volumen; A = diámetro ventricular transverso y L = diámetro ventricular longitudinal.

Se consideró como normal una fracción de eyección igual o superior a 0.50 y como baja una cifra de 0.49 ó inferior.

2. Patrón de contracción ventricular.

Para analizar detalladamente el movimiento del ventrículo se dividió su perímetro en diferentes segmentos (Figura 13), tanto en la proyección OAD como en la OAI. Se asumió que los segmentos anteriores (anterior, apical y septal) dependen en su irrigación de la arteria descendente anterior, el inferior de la arteria que define la dominancia: derecha o circunfleja y el posterolateral de la arteria circunfleja.

Las anormalidades segmentarias de la contracción ventricular se definieron de acuerdo con la descripción de Herman y cols.¹²² identificándose mediante la superimposición de la silueta sistólica y diastólica de la

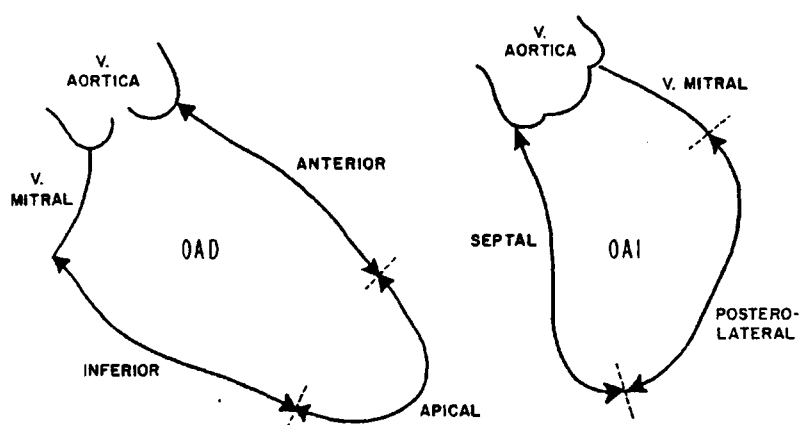


FIGURA 13. División en segmentos del ventriculograma obtenido en las dos proyecciones oblicuas, derecha (OAD) e izquierda (OAI). En oblicua anterior derecha el perímetro total, excluyendo las válvulas mitral y aórtica, se divide en tres segmentos de longitud equivalente. En oblicua anterior izquierda se visualizan dos segmentos: anterior o septal y posterior o postero-lateral, que no aparecen representados en la otra proyección.

forma descrita en la sección III.2. Se han considerado los siguientes tipos de contracción ventricular (Figura 14):

a) Contracción normal: Movimiento uniforme y virtualmente concéntrico, hacia dentro, de la totalidad del perímetro ventricular con reducción sistólica de cualquier diámetro mayor del 25 por ciento.

b) Asinergia: Movimiento sistólico anormal de una parte del perímetro ventricular, correspondiente a uno o más segmentos. Dentro de esta categoría se reconocen las siguientes variantes.

1. Hipoquinesia: Reducción de la amplitud del movimiento sistólico, que no llega a su valor normal del 25 por ciento.

2. Aquinesia: Ausencia absoluta de movimiento.

3. Disquinesia: Expansión sistólica paradójica.

4. Hipoquinesia generalizada: Este término, introducido por Yatteau y cols.¹²³, se aplica a aquellos casos que muestran disminución global severa del movimiento sistólico de todo el perímetro ventricular; - con dilatación muy manifiesta de la cavidad. En alguno de estos casos se combina aquinesia o disquinesia segmentaria con hipoquinesia del resto, por lo que también podría denominarse "patrón de hipoquinesia - aquinesia difusa".

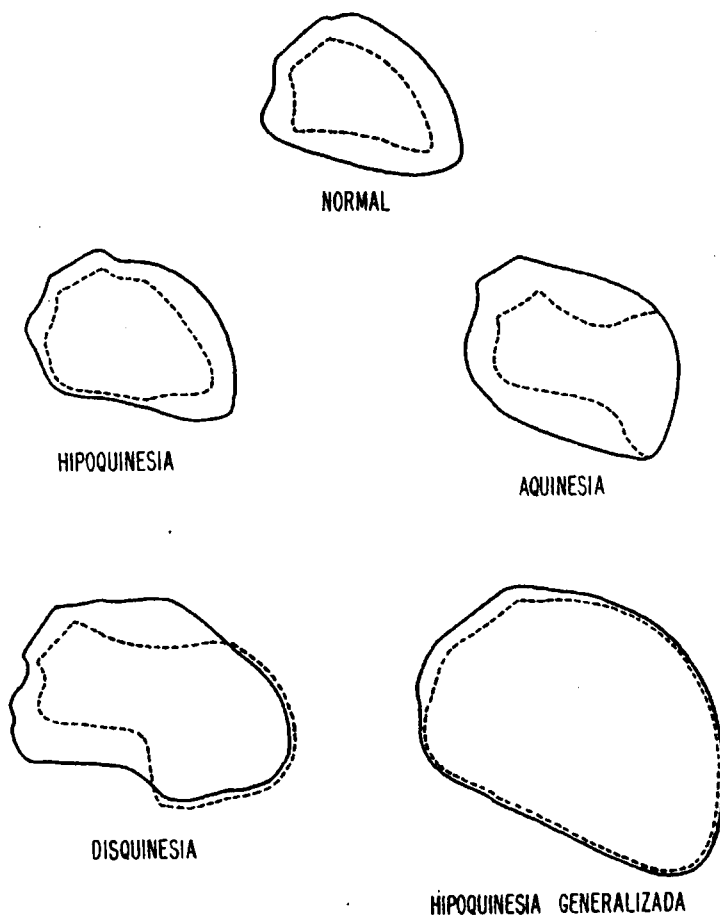


FIGURA 14. Tipos de contracción ventricular considerados en el presente estudio (silueta sistólica en trazo discontinuo y diastólica en trazo continuo). A medida que la anomalía de la contracción va siendo más severa el volumen ventricular se incrementa.

$$\text{MSA (\%)} = \frac{\text{LZA}}{\text{LPD}} \times 100$$

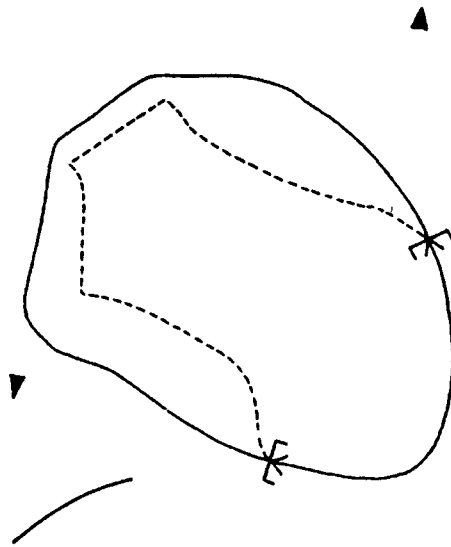


FIGURA 15. Determinación de la magnitud del segmento asinérgico a partir del ventriculograma.¹²⁴
 MSA: magnitud del segmento asinérgico. LZA: longitud de la zona asinérgica. LPD: longitud del perímetro diastólico. En línea continua silueta diastólica y en línea discontinua, silueta sistólica. El segmento asinérgico, aquí aparece en este caso, aparece delimitado por las flechas.

3. Magnitud del segmento asinérgico.

En los casos que presentaban aquinesia o -
disquinesia se cuantificó el segmento asinérgico, de -
acuerdo con el método de Feild y cols.¹²⁴ (Figura 15) en
el ventriculograma en OAD de 30°. La magnitud del segmen
to asinérgico se obtiene, en porcentaje, mediante la re-
lación entre el perímetro del segmento anórmal y el perí
metro diastólico final del ventriculograma.

Las longitudes correspondientes a cada uno
de los perímetros se determinaron con ayuda de un dispo
sitivo medidor de mapas o curvímetro HB modelo 56 M. -
Cuando coexistían, en el mismo caso, un área aquinética
y otra disquinética, la longitud de la zona asinérgica -
se consideró como la suma de las dos.

De acuerdo con la magnitud de la asinergia
se dividieron todos los ventriculogramas en OAD en cuatro
tipos: Tipo 1: contracción normal y/o hipoquinesia loca
lizada, sin dilatación ventricular. Tipo 2: Aquinesia -
y/o disquinesia de magnitud inferior al 25 por ciento. -
Tipo 3: Aquinesia y/o disquinesia de magnitud entre el -
25 por ciento y 75 por ciento. Tipo 4: Hipoquinesia gene
ralizada. (Figura 16).

4. Insuficiencia mitral.

Excluyendo los latidos producidos por extra
sístoles y el postextrasistólico se determinó, mediante

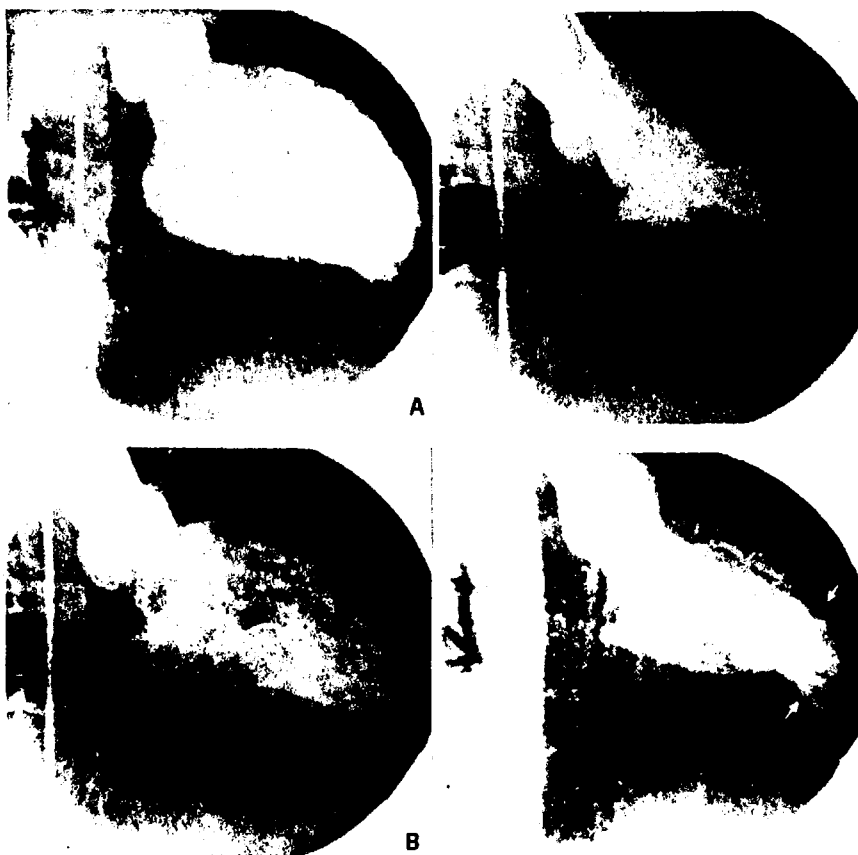


FIGURA 16. Ejemplos característicos de los cuatro tipos de ventriculograma considerados en el estudio (Proyección OAD 30°). A la izquierda, fotograma en diástole final y a la derecha fotograma en sístole final.
 A: Ventriculograma tipo I. Contracción sinérgica sin áreas localizadas de contracción anormal.
 B: Ventriculograma tipo 2. Área de aquinesia apical (flechas) inferior al 25 por ciento del perímetro total.

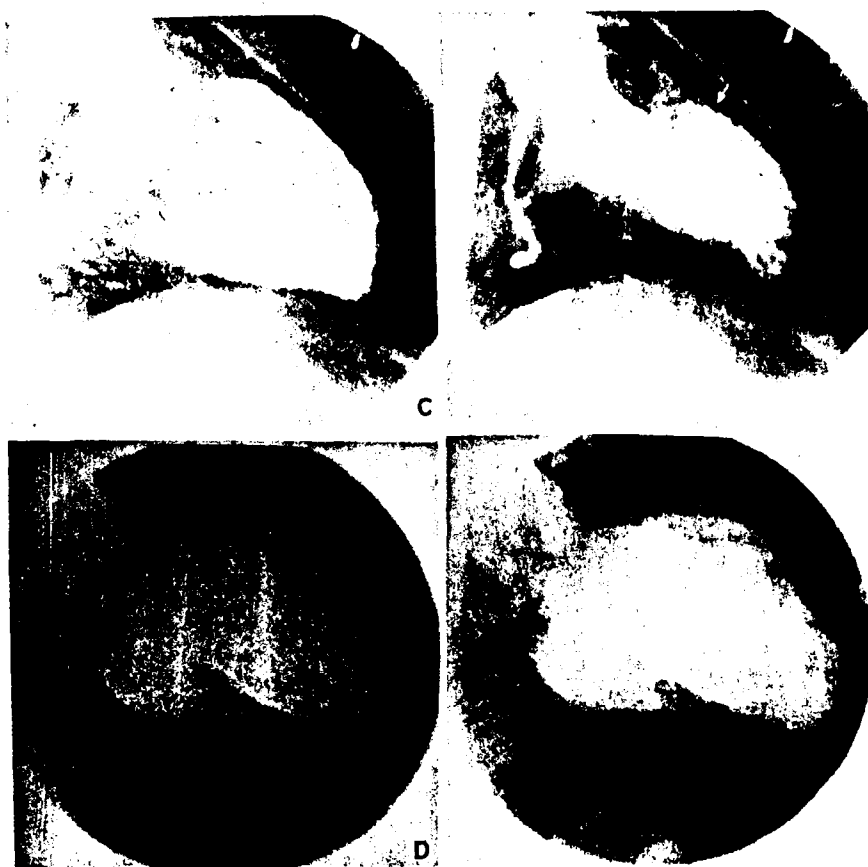


FIGURA 16. (Continuación).-

C: Ventriculograma tipo 3. Area de aquinesia anterior (flechas) superior al 25 por ciento del perimetro total - en este caso del 39 por ciento -.

D: Ventriculograma tipo 4. Hipoquinesia generalizada, con escasa diferencia entre el volumen sistólico y diastólico. En estos ejemplos puede observarse como el volumen ventricular se va incrementando progresivamente desde el tipo 1 al tipo 4.

la inspección de la filmación del ventriculograma, la presencia y grado de insuficiencia mitral definida como el paso de contraste desde el ventrículo a la aurícula izquierda en sístole. En la Tabla 3 se expresan los cri

TABLA 3. Clasificación angiográfica por grado de se
veridad de la insuficiencia mitral.

=====	
Grado I (leve)	- Opacificación parcial de la aurí cula izquierda sin definición de su contorno.
Grado II (moderada)	- Opacificación total de la aurícu la izquierda con definición de - su contorno y menor densidad de contraste que en el ventrículo.
Grado III (severa)	- Opacificación total de la aurícu la izquierda con buena definición de su contorno e igual densidad de contraste que en el ventrículo
Grado IV (masiva)	- Opacificación total y rápida de la aurícula izquierda con buena definición de su contorno y mayor densidad de contraste que en el - ventrículo.
=====	

terios utilizados para la graduación, que constituyen -
una ligera modificación de los que el autor introdujo -
en el Departamento a partir de 1975 ¹²⁵ y que se usan ru
tinariamente desde entonces.

5. Comunicación interventricular.

La existencia de defecto en el tabique inter ventricular causada por rotura del septo debida a infarto se consideró cuando el contraste inyectado en ventrículo izquierdo opacificaba el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. En todos los casos, el shunt izquierda - derecha se confirmó por oximetría.

IV. Electrocardiograma.

- IV.1 Todos los pacientes incluidos en el estudio - disponían de un electrocardiograma standard, que fué realizado dentro de las 48 horas previas a la coronariografía. En muchos casos se pudieron obtener electrocardiogramas anteriores, que se compararon con el actual. Si el - cambio en la morfología del registro ofrecía interés para la consideración de un caso individual, se hizo constar así.

El electrocardiograma se obtuvo con un aparato Elema-Schönander Mingograf-81 de cuatro canales e inscripción directa a chorro, a la velocidad y calibración de sensibilidad que se emplean habitualmente (25 mms/segundo y 1 cm. por milivoltio, respectivamente).

Cada registro incluía 16 derivaciones pero, para el presente estudio, se consideraron únicamente las 12 clásicas (eliminandose del análisis las derivaciones V_4R , V_3R , V_7 y V_8) a efectos de homologación con la literatura universal y por la incierta interpretación de derivaciones no rutinarias.

IV.2 La interpretación de cada electrocardiograma fué realizada personalmente por el autor, independientemente de los resultados de la coronariografía y el ventriculograma.

Los parámetros que se extrajeron del análisis y los criterios utilizados se describen a continuación. En su mayoría se han adaptado del Código de Minnesota.¹²⁶

1. Electrocardiograma normal.

Cuando no está presente ninguna de las anomalías que se relacionan a continuación, el ritmo es sinusal y no existe bloqueo aurículo-ventricular ni preexcitación.

2. Patrón de infarto.

Presencia de cualquiera de las anomalías referidas en este apartado. No se consideró posible el diagnós

tico electrocardiográfico de infarto en presencia de bloqueo de rama izquierda.

A. Infarto anterior.- Cualquiera de las siguientes categorías (o más de una, o todas ellas) en que, arbitrariamente, se dividió de acuerdo con la topografía del ventrículo izquierdo:

a) Infarto ántero-septal (derivaciones V_1 V_2). Patrón QS en V_1 y V_2 ó QR con duración de la onda Q igual o superior a 0.04 segs., en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda.

b) Infarto anterior (derivaciones V_3 y V_4) Patrón QS en V_3 y V_4 ó QR con relación Q/R igual o superior a 1/3 y duración de la onda Q igual o superior a 0.03 segs.

Disminución de amplitud de la onda R inicial a 2 mms. o menos en V_3 y V_4 , - con onda R más alta en V_2 . En ausencia de hipertrofia ventricular derecha y - bloqueo de rama derecha.

c) Infarto ántero-lateral (derivaciones V_5 V_6). Onda Q de duración superior a 0.04 segs. en V_5 y V_6 .
Onda Q de duración superior a 0.03 segs

con relación Q/R igual o superior a $1/3$ en V_5 y V_6 .

- d) Infarto lateral alto (derivaciones I y aVL). Onda Q de duración superior a - 0.04 segs. en I y aVL.
Onda Q de duración superior a 0.03 segs con relación Q/R igual o superior a $1/3$ en I y aVL.

B. Infarto inferior (derivaciones II, III y aVF). Onda Q de duración igual o superior a 0.04 segs. en aVF. Onda Q de duración superior a 0.03 segs en derivación III, en presencia de onda Q de cualquier duración pero de, al menos, 1 milímetro de amplitud, en aVF.

C. Número de ondas Q patológicas.- Si el diagnóstico de infarto en el electrocardiograma era positivo, - se computarizó el número de ondas Q anormales. Se consideraron también, a este efecto, las derivaciones anormales en - el infarto anterior estricto, aunque no mostraron onda Q - (vease apartado A.b).

D. Elevación del segmento ST.- Se estimó que existía este signo cuando el segmento ST aparecía elevado 1 milímetro o más por encima de la línea base TP, en cualquiera de las derivaciones que mostraran signos diagnósticos de infarto. No se consideró valorable en presencia de bloqueo

de rama, preexcitación, trastorno de conducción intraventricular o hipertrofia ventricular izquierda con descenso secundario del segmento ST en derivaciones precordiales - izquierdas.

3. Anomalías de la repolarización (segmento ST y onda T).

Depresión del segmento ST y aplanamiento o - inversión de la onda T, en ausencia de infarto, hipertrofia ventricular, bloqueo de rama, preexcitación y trastorno de la conducción intraventricular. Se excluye el aplanamiento o inversión, menor de 5 mms., de la onda T en mujeres, así como en derivaciones III, aVF y aVL cuando el complejo QRS es predominantemente negativo en las mismas.

4. Hipertrofia ventricular izquierda.

Onda R de altura superior a 26 mms en V5 y V6, ó superior a 20 mms. en I, II, III ó aVF, o superior a 12 mms. en aVL.

Suma de la altura de la onda R en V5 y V6 y de la onda S en V1 superior a 35 mms.

No se hizo el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda en presencia de bloqueo de rama izquierda o trastorno de conducción intraventricular.

5. Bloqueo de rama.

A. Bloqueo de rama izquierda: Duración del com

plejo QRS igual o superior a 0.12 segs. con "meseta" (duración de la cúspide de la onda R igual o superior a 0.06 segs.) en I, II, aVL, V5 y V6 (Figura 17).

B. Bloqueo de rama derecha: Duración del - complejo QRS igual o superior a 0.12 segs e imagen rSR' en V1 y V2.

6. Trastorno de la conducción intraventricular.

Duración del complejo QRS igual o superior a 0.11 segs. con empastamiento de la rama ascendente y/o descendente de la onda R, pero sin "meseta" ni onda delta en I, II, aVL, V5 y V6 (Figura 17).

7. Hipertrofia auricular izquierda.

Deflexión intrinsecóide de la onda P (desde - su positividad máxima hasta su máxima negatividad) en V1 - igual o superior a 0.04 segs., con predominio del área negativa sobre la positiva.

Onda P de duración igual o superior a 0.11 - segs. en I, aVL, V5 y V6.

8. Fibrilación auricular.

Ausencia de onda P, con aparición arrítmica - del complejo QRS y presencia de ondulación irregular de la línea base.

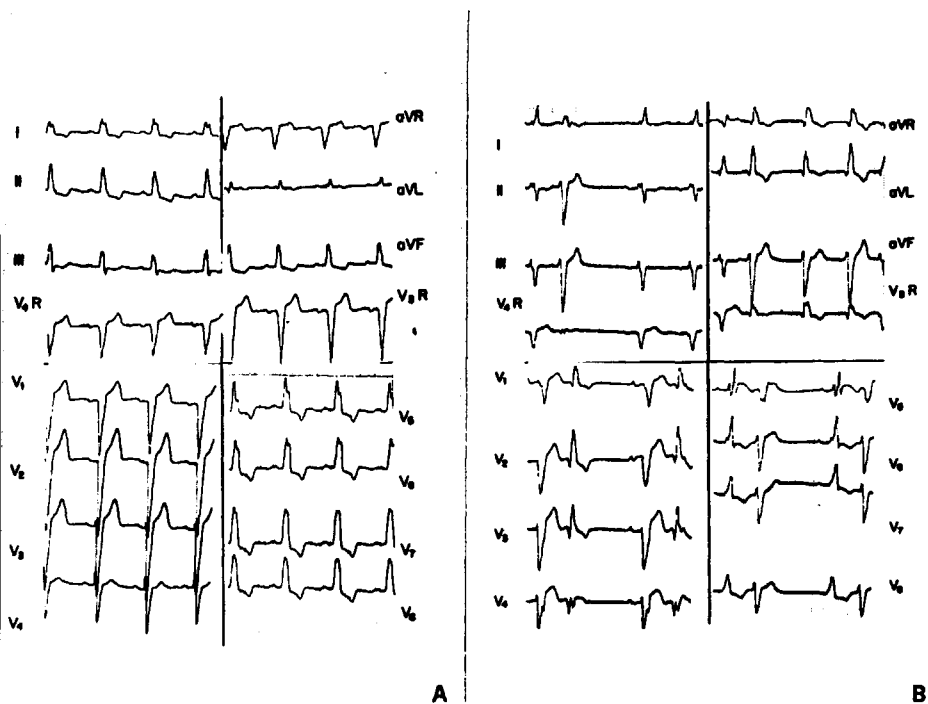


FIGURA 17. Electrocardiogramas típicos de bloqueo de rama izquierda y trastorno de la conducción intraventricular. A. Bloqueo de rama izquierda: Aumento de la duración del QRS (0.13 segs) con "meseta" en I y precordiales izquierdas. Paciente con enfermedad de dos vasos y asinergia anterior extensa. B. Trastorno de conducción intraventricular: Ensanchamiento del QRS menos llamativo (0.11 segs) sin meseta pero con empastamiento inicial en precordiales izquierdas y terminal en V₃ y V₄. Signos sugerentes de infarto ántero-septal con elevación del ST. Extrasístoles ventriculares. Paciente con enfermedad de dos vasos e hipoquinesia generalizada en el ventriculograma.

V. Radiología simple de tórax.

- V.1 En los 260 casos se disponía de una telera-
diografía simple de tórax en proyección pos-
tero-anterior. Se valoró el tamaño y la forma
de la silueta cardíaca de acuerdo con las -
tres posibilidades siguientes:
- A. Silueta cardíaca normal: Relación cardio
/torácica inferior a 0.50, con ausencia -
de deformidad del contorno ventricular, como
se define en C.
 - B. Cardiomegalia: Relación cardio/torácica
superior a 0.50.
 - C. Deformidad de la silueta: Borde izquierdo
de la silueta cardíaca (contorno ventricu-
lar) no uniforme, presentando una porción loca-
lizada de convexidad externa, con curvatura -
diferente a la del resto (Figura 18).

VI. Palpación precordial y Apexcardiograma.

- VI.1 En los 260 casos se extrajeron, del informe -
de exploración física del paciente, realizada
dentro de las 24 horas previas a la coronario-
grafía, los datos concernientes a la palpación
del precordio. La palpación fué realizada al -



FIGURA 18. Deformidad localizada de la silueta cardiaca. En la radiografía postero-anterior se aprecia una protrusión en la zona del ápex, muy evidente en la proyección lateral, donde desborda a la columna (flechas). El ventrículo grama del mismo paciente (esquema inferior) muestra un área extensa de aquinesia anterior (perímetro diastólico en línea continua y sistólico en línea interrumpida).

menos por dos observadores cualificados del personal médico del Departamento.

En 100 de los 260 casos, se disponía, además, de un registro de apexcardiograma y del resto de los latidos que pudieran estar presentes - en el mismo paciente. El apexcardiograma se - obtuvo con una campana de 2 cms. de diámetro mantenida manualmente sobre el lugar donde el latido era máximo y unida por un tubo de plástico a un transductor piezoeléctrico, tipo - 53642 con constante de tiempo superior a 1.6 segs. El registro se realizó con un Registrador Fisiológico Multicanal de Cambridge Scientific Instruments Ltd. tipo 72112 de inscripción fotográfica, con amplificador tipo 72354.

VI.2 Mediante estos métodos, los pacientes fueron clasificados dentro de las categorías siguientes:

A. Palpación normal.- latido cardiaco impalpable o latido del apex palpable en un área muy localizada que no se encontrara desplazada con respecto al punto definido por la intersección del 5º espacio intercostal izquierdo y la línea medioclavicular.

B. Latido ventricular izquierdo desplazado.- Latido del apex localizado por debajo del 5º espacio intercostal y/o por fuera de la línea medioclavicular, en ausencia de posición anómala del corazón (más hacia la izquierda

de lo normal). La presencia de un latido del apex desplazado indica dilatación del ventrículo izquierdo.

C. Latido ectópico.- Presencia de un latido más difuso situado por encima y dentro del apex, generalmente en la región paraesternal izquierda. En ausencia de hipertrofia ventricular derecha o latido auricular izquierdo. La mayor parte de las veces coexiste con latido del apex palpable, pero ocasionalmente puede aparecer aislado. Su presencia sugiere asinergia ventricular de los segmentos anteriores.

D. Magnitud del latido presistólico ventricular.- (Onda "a").- En el registro del apexcardiograma se cuantificó la magnitud de la onda "a" (Figura 19), expresa

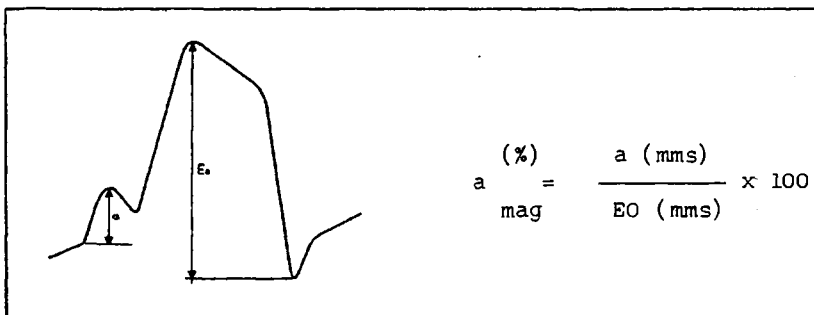


Figura 19. Método de Determinación de la magnitud de la onda "a" en el apexcardiograma.

da como porcentaje de la altura total de la onda de apexcardiograma (distancia EO)¹²⁷. Se consideró como normal -

una onda "a" igual o inferior al 12 por ciento y como gran de si la magnitud es superior a esta cifra.

VII. Auscultación cardíaca, fonocardiograma e intervalos sistólicos.

VII.1 En todos los casos se dispuso de un informe - de auscultación, incluido dentro de la hoja - de exploración física del paciente realizada dentro de las 24 horas previas a la coronario-grafía, revisado por, al menos, dos miembros expertos de la plantilla médica del Departa--mento, inmediatamente antes de la coronario--grafía.

En 109 de los 260 pacientes había, además, un registro de fonocardiograma. El registro se - realizó con dos microfones de cristal tipo 53 616, localizados en el apex y sobre la línea paraesternal izquierda a nivel del tercer es-
pacio intercostal, respectivamente. El fono--cardiograma se recogió en el rango de frecuen-
cia más apropiado para cada caso, selecciona-
do entre el aural, bajo y medio y se registró por medio del mismo equipo descrito en la Sec-
ción VI.1 con amplificadores tipo 72364 Cam--bridge.

En los 109 pacientes con fonocardiograma se - obtuvo, simultáneamente, un registro de pulso

carotídeo y una derivación del electrocardiograma. El pulso carotídeo fué recogido con el equipo de apexcardiograma descrito en la Sección VI.1, utilizando un captador específico que se situó manualmente sobre el área de mayor latido carotídeo derecho en el cuello.

VII.2 Con los métodos descritos se extrajeron y tabularon los siguientes datos:

A. Auscultación cardíaca.- En los 260 pacientes.

1. Presencia de cuarto tono.- Se consideró un fenómeno anormal en todos los casos en que aparecía. Sugiere aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

2. Presencia de tercer tono.- Se consideró un fenómeno anormal por encima de los 35 años de edad. Sugiere aumento de la presión diastólica media del ventrículo izquierdo o un llenado ventricular muy rápido por sobrecarga de volumen.

3. Presencia de soplos sistólicos.-

a) Soplo pansistólico mitral.- Soplo - que se extiende desde el primero al segundo tono, adoptan-

do en el fonocardiograma forma horizontal, romboidal, "in crescendo" ó "in decrescendo", de máxima intensidad en el apex e irradiación a la axila izquierda. Indica insuficiencia mitral.

b) Soplo pansistólico no mitral.- Con las mismas características que el anterior, pero máximo en me socordio y área tricúspide. No se irradia a la axila y - puede aumentar de intensidad durante la inspiración. Indica insuficiencia tricúspide o comunicación interventricular.

c) Soplo no pansistólico.- Ocupa solo parcialmente el espacio comprendido entre el primer y segundo tono, sea cual fuere su forma y duración. En cada caso debe especificarse el lugar de máxima intensidad y su irradiación.

d) "Whoop".- Vibraciones musicales no homogéneas que varían de forma, intensidad y duración, de latido a latido, así como con la posición del paciente.

B. Intervalos sistólicos.- En los 109 casos en que se disponía de un registro simultáneo de electrocardiograma, fonocardiograma y pulso carotídeo, se determinaron los valores siguientes ¹²⁸ (Figura 20):

1. Tiempo de eyección.

Período de tiempo transcurrido entre el comienzo del ascenso de la onda del pulso y la incisura di

crota, corregido para la frecuencia cardiaca de acuerdo con la fórmula de Bazett ¹²⁹.

$$TE_C = \frac{TE}{R - R}$$

(donde TE_C = Tiempo de eyección corregido; TE = Tiempo de eyección obtenido en el carotidograma; R-R = Distancia en segundos entre dos complejos sucesivos del electrocardiograma). El valor normal se considera entre 0.27 y 0.32 segs. ¹³⁰

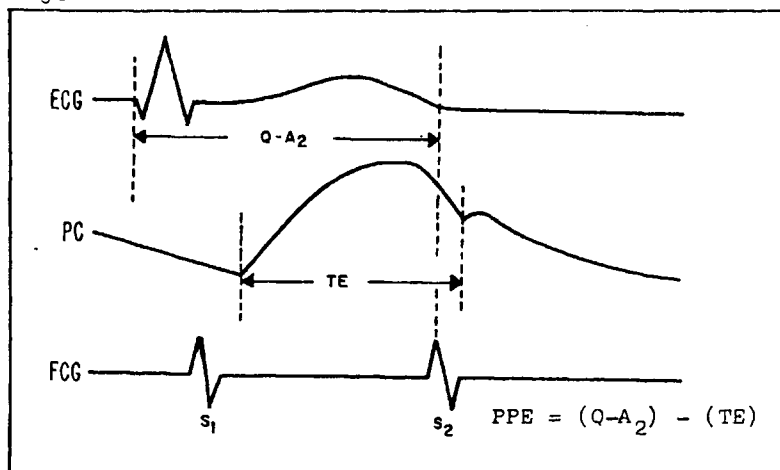


Figura 20. Técnica de determinación de los intervalos sistólicos.

(ECG = electrocardiograma; PC = pulso carotídeo; FCG = fonocardiograma; S₁ = componente mitral del primer tono; A₂ = componente aórtico del segundo tono; PPE = período de pre-eyección; TE = tiempo de eyección).

2. Relación Período de preeyección/Tiempo de eyección.

Valor normal igual o inferior a 0.39 ¹³⁰.

El período de preeyección es el tiempo transcurrido entre la onda Q del ECG y el comienzo de la eyección (inicio del ascenso de la onda del pulso), descontando el retraso en la inscripción del pulso carotídeo (intervalo A_2 - onda dicrota).

VIII. Historia clínica.

Las historias clínicas de los 260 pacientes objeto del estudio fueron revisadas por el autor después de tabulados los datos correspondientes a la coronariografía y ventriculograma. En cada caso, se investigó la presencia y características de las tres manifestaciones mayores de cardiopatía isquémica: angina, infarto e insuficiencia cardíaca.

Los criterios utilizados son los siguientes:

1. Angina.

- a) Existencia o no de angina a lo largo de la historia del paciente.
- b) En caso afirmativo, duración de la angina, desde el primer episodio hasta el día del estudio angiográfico. Este dato no pudo obtenerse en todos los pacientes.

c) Número de casos en que la angina desapareció coincidiendo con la ocurrencia de infarto.

d) Tipo de angina presente en la actualidad, - clasificada de acuerdo con los siguientes - criterios:

1. Angina estable: Angina que aparece con el esfuerzo o la emoción, de minutos de duración y que desaparece al interrumpir el ejercicio o dentro de los cinco primeros minutos de la administración de Nitroglicerina.

2. Angina inestable: Se distinguen tres grupos ^{2.96.}:

a) Angina de reciente comienzo (dentro - de las dos últimas semanas).

b) Angina acelerada: Angina de esfuerzo que aumenta de frecuencia, severidad o duración o es provocada por esfuerzos menores de lo que era habitual en el paciente.

c) Angina de reposo, sin signos objetivos de infarto.

2. Infarto de miocardio.

Tiempo transcurrido desde el episodio agudo comprobado de infarto, o desde el primer episodio en casos de infarto múltiple, hasta la actualidad. Este dato no pudo obtenerse en todos los pacientes,

3. Insuficiencia cardíaca.

- a) Existencia o no de insuficiencia cardíaca en cualquier momento de la historia del paciente.

La insuficiencia cardíaca se estimó presente si se daban cualquiera o varios de estos signos y síntomas:

1. Disnea nocturna paroxística.
2. Disnea en reposo.
3. Edema agudo de pulmón.
4. Patrón de hipertensión venosa pulmonar en la radiografía de tórax (excluyendo la redistribución vascular pulmonar aislada): edema alveolar, edema intersticial y líneas de Kerley.

- b) Antigüedad de la insuficiencia cardíaca, desde el primer episodio hasta la actualidad. En algunos casos no pudo establecerse este dato.

IX. Análisis estadístico de los resultados.

Las correlaciones realizadas entre los diversos parámetros, y que se presentan en el capítulo de "Resultados" han sido analizadas esta

dísticamente por medio de tests de homogeneidad.

1. Para la comparación de caracteres cuantitativos se ha empleado el test de comparación de dos medias ¹³¹.

a) En caso de muestra de efectivos elevados se aplicó la distribución normal, calculando el "error standard" de la diferencia de las medias, de acuerdo con la fórmula:

$$s_d = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

donde: s_d = error standard de la diferencia de medias
 σ = varianza de la muestra.
 n = número de casos de la muestra.

y:

$$\sigma = \frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n (n - 1)}$$

donde: $\sum (x - \bar{x})^2$ = suma del cuadrado de la diferencia entre el valor de cada individuo (x) y la media aritmética (\bar{x})
 n = número de casos de la muestra.

Una vez calculado el "error standard", se formó la relación t :

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_d}$$

Calculando, a partir de ella, la significación estadística. Si $t \geq 2$ la seguridad es 95% y si $t \geq 2.6$ la seguridad es 99 %.

b) En caso de pequeñas muestras se aplicó - la distribución de Student. En este caso, el "error standard" de la diferencia es, igualmente:

$$s_d = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}$$

pero para el cálculo de la varianza (σ) se emplea la fórmula:

$$\sigma = \frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n_1 - 1}$$

estableciéndose la relación t :

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_d}$$

El límite se obtuvo en una Tabla ¹³² para el número de grados de libertad correspondiente ($\chi^2 = n_1 + n_2 - 2$), donde n_1 = número de casos de la primera muestra y n_2 = número de casos de la segunda muestra.

Se consideró que el resultado era estadísticamente significativo si "p" era igual o menor de 0.05.

2. Para la comparación de caracteres cualitativos se ha empleado el criterio del "chí cuadrado" (conformidad de una distribución experimental y de una distribución teórica) calculando a través de tablas de contingencia ¹³¹.

a) En el caso de una tabla de contingencia

2 x 2 :

a_1	b_1	$a_1 + b_1$
a_2	b_2	$a_2 + b_2$
$a_1 + a_2$	$b_1 + b_2$	n

la obtención de χ^2 se realizó mediante la fórmula:

$$\chi^2 = \frac{n (a_1 b_2 - a_2 b_1)^2}{(a_1 + b_2) (a_2 + b_2) (a_1 + a_2) (b_1 + b_2)}$$

introduciéndose la corrección de F. Yates si los números incluidos en la tabla son pequeños ¹³³. En este caso, la fórmula empleada se convierte en

$$\chi^2 = \frac{n (a_1 b_2 - a_2 b_1 - \frac{n}{2})^2}{(a_1 + b_1) (a_2 + b_2) (a_1 + a_2) (b_1 + b_2)}$$

b) En el caso de una tabla de contingencia mayor se comparó el conjunto de las frecuencias observadas con las frecuencias teóricas:

a_1	b_1	c_1	$a_1 + b_1 + c_1$
a_2	b_2	c_2	$a_2 + b_2 + c_2$
$a_1 + a_2$	$b_1 + b_2$	$c_1 + c_2$	n

Frecuencia teórica para $a_1 = a_1 + a_2 \left(\frac{a_1 + b_1 + c_1}{n} \right)$

Frecuencia teórica para $b_1 = b_1 + b_2 \left(\frac{a_1 + b_1 + c_1}{n} \right)$

etc.

Una vez calculada cada frecuencia teórica se tiene que:

$$\chi^2 = \frac{(FR_1 - FT_1)^2}{FT_1} + \frac{(FR_2 - FT_2)^2}{FT_2} + \dots + \frac{(FR_n - FT_n)^2}{FT_n}$$

donde: F.R. = Frecuencia real.
F.T. = Frecuencia teórica.

El valor hallado de χ^2 se llevó a la Tabla de Pearson ¹²² donde se calculó "p" de acuerdo con el número de grados de libertad correspondiente ($v = (L-1) \times (C-1)$), donde: L = número de líneas de la tabla de contingencia y C = número de columnas de la misma.

Igual que para la distribución de Student, se consideró que el resultado era estadísticamente significativo si "p" era igual o menor de 0.05.

3. Para comprobar la eficiencia con la que un dato anormal cualquiera puede predecir la existencia de una determinada anomalía se han utilizado los términos: "sensibilidad", "especificidad" y "exactitud de predicción" de acuerdo con las siguientes definiciones ¹³⁴:

- a) Sensibilidad: Porcentaje de todos los -
pacientes con la anomalía
que presentan el dato anormal.

$$= \frac{VP}{VP + FN} \times 100$$

- b) Especificidad: Porcentaje de pacientes
que no presentan el dato
anormal y tampoco tienen

la anomalía.

$$= \frac{VN}{VN + FP} \times 100$$

- c) Exactitud de predicción: Porcentaje de pacientes que presentan el dato anormal y son verdaderos positivos.

$$= \frac{VP}{VP + FP} \times 100$$

Donde:

VP = verdaderos positivos (pacientes con dato anormal que presentan la anomalía).

VN = verdaderos negativos (pacientes sin dato anormal que no presentan la anomalía)

FP = falsos positivos (pacientes con dato anormal, que no presentan la anomalía).

FN = falsos negativos (pacientes sin dato anormal, que presentan la anomalía).

- d) Prevalencia: Porcentaje de sujetos de una población que presentan el dato anormal.

107

R E S U L T A D O S

Los resultados del presente estudio se presentan agrupados en dos apartados generales. En el apartado I se consideran las CARACTERISTICAS GENERALES de la población estudiada, de acuerdo con los criterios expuestos en "Material y Métodos". En el apartado II se presentan las CORRELACIONES ESTABLECIDAS de forma poliparamétrica entre todos los datos obtenidos.

I. CARACTERISTICAS GENERALES

I.1 Edad y sexo.-

La edad de los 260 pacientes osciló entre 23 y 77 años, con una cifra media de 52.9 años.

Había 236 casos del sexo masculino (90.8%) y 24 casos del sexo femenino (9.2%) siendo la relación - sexo masculino:sexo femenino de 9.8 a 1.

La edad de los 236 hombres osciló entre 23 y 77 años, con una media de 52.7 años y la de las 24 mujeres entre 41 y 65 años con una media de 55.1 años.

I.2 Anatomía coronaria.-

A. Patrón de dominancia coronaria.

En 239 casos (91.9 % del total) la dominancia era derecha, en 15 casos (5.8 %) era izquierda y en

6 casos (2.3 %) era equilibrada.

B. Lesiones coronarias.

Se estudió el estado angiográfico de cuatro trayectos arteriales en cada caso (tronco principal izquierdo, descendente anterior (DA), derecha (D) y circunfleja (C), lo que supone 1.040 arterias analizadas. De este número, 551 eran normales o presentaban alteraciones no significativas y 489 mostraban alteraciones significativas (estenosis igual o superior al 75 por ciento de su luz).

1. Topografía y grado de severidad de las lesiones.

La tabla 4 presenta la localización y grado de severidad de las lesiones encontradas, así como las arterias que eran normales.

El tronco principal izquierdo era normal en 242 casos (93.1 %), presentaba afectación no significativa en 7 (2.7 %) y significativa en 11 (4.2 %). De estos 11 casos, 10 tenían lesión del 75-90 por ciento y 1 del 99 por ciento (obstrucción subtotal). De los 11 casos con afectación del tronco, 9 presentaban, además, lesión significativa de la descendente anterior y 6 de la circunfleja, estando afecta la derecha en 8 de los 11 casos. Solamente existía un caso con lesión del tronco, sin patología de las otras arterias coronarias. Las diferentes



TABLA 4. Anatomía de las arterias coronarias estudiadas.

Estado del vaso								
Vaso	Normal	Lesión no signif.	Lesión 75-90%	Lesión 99%	Obstrucción completa.	TOTAL VASOS	TOTAL LESION SIGNIF	%
Tronco	242	7	10	1	0	260	11	4,2
DA	23	25	79	56	77	260	212	81,5
D	66	49	52	25	68	260	145	55,8
C	90	49	65	12	44	260	121	46,5
	421	130	206	94	189	1.040	489	
Total	551		489					

Incluye 15 casos de arteria coronaria derecha poco desarrollada por domi
nancia izquierda.

combinaciones halladas aparecen en la tabla 5.

La arteria descendente anterior fué normal en 23 casos (8.8 %) y presentaba lesiones no significativas en otros 25 (9.6 %). De los 212 casos restantes, se encontró lesión del 75-90 por ciento en 79 (30.4 %), del 99 por ciento en 56 (21.5 %) y obstrucción completa en 77 (29.6%).

La derecha fué normal en 66 casos (25.4 %) incluyéndose en este número los 15 casos con dominancia izquierda, en que la arteria estaba poco desarrollada y presentaba lesión no significativa en otros 49 (18.8 %). De los 145 casos restantes, en 52 había lesión del 75-90 por ciento (20 %), en 25 del 99 por ciento (9.6 %) y en 68 obstrucción completa (26.2 %).

TABLA 5. Anatomía coronaria en 11 casos de lesión del tronco.

Vasos con afectación significativa					
	Aislado	DA + C	DA solo	C solo	Total
LESION TRONCO IZQUIERDO	1	5	4	1	11
D afecta	-	4	3	1	8
D normal	1	1	1	-	3

La circunfleja fué normal en 90 casos (34.6 %) y presentaba lesión no significativa en otros 49 (18.8 %). De los 121 casos restantes, había lesión del 75-90 por ciento en 65 (25.0 %), del 99 por ciento en 12 (4.7 %) y obstrucción completa en 44 (16.9 %).

2. Clasificación de los pacientes por vasos afectados.

De los 260 casos, 7 (2.7 %) no presentaban enfermedad coronaria, 100 (38.4 %) presentaban enfermedad de un solo vaso, 74 (28.5 %) presentaban enfermedad de dos vasos y 79 (30.4 %) presentaban enfermedad de los tres vasos (Tabla 6). La edad media de los pacientes

TABLA 6. Distribución de acuerdo con el número de arterias coronarias afectas.

Vasos afectados	Nº pacientes	Porcentaje del total
Ninguno	7	2,7
Uno	100	38,4
Dos	74	28,5
Tres	79	30,4
Total	260	100,0

en cada grupo era la siguiente: sin enfermedad coronaria: 47.0 años; enfermedad de un vaso: 51.4 años; enfermedad de dos vasos: 54.7 años y enfermedad de tres vasos: 53.8 años.

Dentro de esta categoría de afectación de uno, dos o tres vasos, la Tabla 7 muestra las arterias lesionadas. En los 100 casos de enfermedad de un solo vaso, la descendente anterior estaba afecta en 74 ocasiones (74 %), la derecha en 20 (20 %) y la circunfleja en 6 (6 %).

En los 74 casos con enfermedad de dos vasos las cifras respectivas fueron de 61 (82.4 %), 46 (62.2 %) y 41 (55.4 %). Puede observarse en la Tabla 7 que el cómputo global de vasos afectados supera en 2 casos para la -

TABLA 7. Incidencia de afectación de las tres arterias en los pacientes con enfermedad de 1, 2 ó 3 vasos.

Vaso afecto	1 vaso (100 casos)	2 vasos (74 casos)	3 vasos (79 casos)	Total
DA	74 (74%)	61 (82.4%)	79	214
D	20 (20%)	46 (22.2%)	79	145
C	6 (6%)	41 (55.4%)	79	126

descendente anterior y en 5 para la circunfleja al total expresado en la Tabla 4. Ello se debe a que se han incluido, dentro de la enfermedad de dos vasos, los ca sos con enfermedad del tronco que no presentaban lesión de la descendente anterior (2 casos) o de la circunfleja (5 casos).

En los 74 casos con enfermedad de dos va-- sos, la Tabla 8 presenta la frecuencia relativa de las diversas combinaciones posibles. Apareció enfermedad - combinada de la descendente anterior y de la derecha - en 33 ocasiones (44.6 %), de la descendente anterior y de la circunfleja en 28 (37.8 %) y de la derecha y cir cunfleja en 13 (17.6 %).

TABLA 8. Enfermedad de dos vasos.

Vasos afectados	Nº de casos	Porcentaje
DA + D	33	44.6
DA + C	28	37.8
D + C	13	17.6
Total	74	100.0

3. Estado del lecho coronario distal.

El análisis del estado del vaso distal a la lesión arrojó los resultados que se exponen en la - Tabla 9.

Para la descendente anterior, el vaso distal era bueno en 157 ocasiones (60.5 %), malo en 86 (33.1 %) y estaba ausente en 17 casos (6.4 %). Para la derecha, era bueno en 212 ocasiones (81.5 %), malo en 40 (15.4 %) y estaba ausente en 8 (3.1 %). Para la circunfleja, las cifras respectivas fueron 188 (72.3 %), 68 (26.2 %) y 4 (1.5 %).

TABLA 9. Estado del lecho distal en los 780 vasos analizados.

Vaso	Lecho distal		
	Bueno	Malo	Ausente
DA	157	86	17
D	212	40	8
C	188	68	4
Total	557	194	29

C. Circulación colateral.

154 de los 260 casos estudiados (59.2 %) presentaban circulación colateral, que apareció únicamente en presencia de estenosis coronaria severa u obstrucción completa del vaso. En los 154 casos se establecieron un total de 281 conexiones colaterales de las cuales 223 fueron heterocoronarias y 58 homocoronarias. La frecuencia de las diferentes conexiones se presenta en la Tabla 10. El vaso que más frecuentemente originaba y recibía circulación colateral fué la coronaria de-

TABLA 10. Circulación colateral.

Vaso emisor	Vaso receptor		
	D A	D	C x
DA	29	54	17
D	66	22	16
Cx	15	55	7

recha, que emitía en 104 ocasiones y recibía en 131. La descendente anterior, a continuación, aparecía como vaso emisor en 100 casos y receptor en 110. Por último, la circunfleja, que emitía circulación colateral en 77 casos, la recibía en 40. Circulación homocoronaria esta

bleció la descendente anterior en 29 ocasiones, seguido por la derecha en 22 y la circunfleja en tan solo 7.

Los patrones más caracterizados de circulación colateral aparecen representados esquemáticamente en la Figura 15.

I.3 Cineventriculograma izquierdo.-

A. Fracción de eyección.

De los 260 casos, 110 (42.3 %) presentaban una fracción de eyección normal (rango 0.50 - 0.89, media 0.65) y 150 (57.7 %) una fracción de eyección baja (rango 0.02 - 0.49, media 0.30).

De los pacientes con fracción de eyección baja, 67 presentaban una cifra oscilante entre 0.35 y 0.49 (media 0.40); 53 presentaban cifras entre 0.20 y 0.34 (media 0.27) y 30 presentaban cifras entre 0.02 y 0.19 (media 0.13). Los datos descritos se presentan en la Tabla 11.

B. Patrón de contracción ventricular.

1. Cineventriculograma en OAD. (Figura 21)

De los 260 casos, 112 (43.1 %) presentaban un ventriculograma (VG) tipo 1 (movimiento normal de -

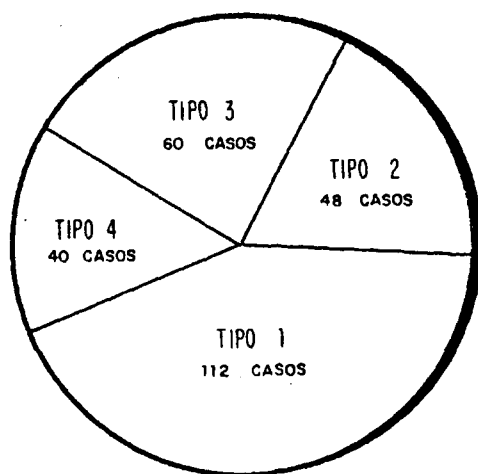
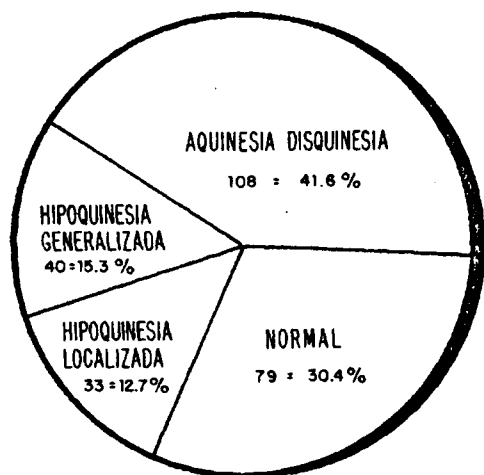


FIGURA 21. Distribución de los pacientes incluidos en el estudio de acuerdo con el ventriculograma. En el círculo superior se expresa el tipo de contracción y en el inferior la clasificación según la extensión de la asinergia, como aparece en la figura 16.

los tres segmentos o hipoquinesia localizada sin dilatación ventricular), 48 (18.5 %) un ventriculograma tipo 2 (aquinesia y/o disquinesia segmentaria de cuantía inferior al 25 por ciento), 60 (23.1 %) un ventriculogra-

TABLA 11. Fracción de eyección.

	Fracción de eyección			
	NORMAL	DISMINUIDA		
	0.50-0.89	0.35-0.49	0.20-0.34	0.02-0.19
Nº				
pacientes	110	67	53	30
Porcentaje				
del total	42.3	25.8	20.4	11.5
de casos.				
		53.8 %		

ma tipo 3 (aquinesia y/o disquinesia segmentaria de cuantía superior al 25 por ciento) y 40 (15.3 %) un ventriculograma tipo 4 (hipoquinesia generalizada). Estos datos se resumen en la Tabla 12.

De los 112 pacientes con ventriculograma - tipo 1, 79 presentaban contracción normal de los 3 segmentos y 33 hipoquinesia localizada. De los 40 pacien-

tes con ventriculograma tipo 4 solamente 7 presentaban hipoquinesia extrema de todo el perímetro, mientras que 33, además de la hipoquinesia mostraban aquinesia y/o - disquinesia segmentaria. Si estos 33 casos se añaden a los 108 con ventriculograma tipo 2 y 3, se tienen 141 - casos que presentan aquinesia y/o disquinesia de mayor o menor grado (Tabla 13). De estos 141 casos, 78 mostraban asinergia de un solo segmento, 58 mostraban asinergia de dos segmentos y 5 mostraban asinergia de los - tres segmentos.

TABLA 12. Tipos de ventriculograma.

	Tipo ventriculograma			
	1	2	3	4
Nº casos	112	48	60	40
Porcentaje	43.1	18.5	23.1	15.3

En los 141 casos con aquinesia y/o disquinesia, la distribución topográfica era la siguiente: - a) Segmentos anteriores: 86 casos (11 anterior, 51 apical y 46 anterior y apical simultáneamente); b) Segmento inferior: 33 casos y c) Segmentos anteriores e inferior simultáneamente: 22 casos (2 anterior e inferior

TABLA 13. Morfología del ventriculograma.

	Tipo 1		Aquinesia y/o Disquinesia			Tipo 4
						Hipoquinesia pura
	3 segs normales	Hipoq. localiz.	1 segmento	2 seg.	3 seg	
Nº casos	79 (30.4%)	33 (12.7%)	78(30.0%)	58(22.3%)	5(1.9%)	7 (2.7%)
Total	112 (43.1%)		141 (54.2%)			7 (2.7%)

15 apical e inferior y 5 anterior, apical e inferior).

El análisis individual de los 780 segmentos de los 260 casos se presenta en la Tabla 14. Existían - 447 segmentos normales, 124 hipoquinéticos, 126 aquinéticos y 83 disquinéticos.

TABLA 14. Movimiento de todos los segmentos analizados

Segmento	Tipo de Contracción			
	Normal	Hipoquinesia	Aquinesia	Disquinesia
Anterior	163	40	46	11
Apical	125	38	39	58
Inferior	159	46	41	14
Total	447	124	126	83

2. Cineventriculograma en OAI.

De los 260 casos, 97 (37.3 %) disponían de un ventriculograma en OAI.

De los 194 segmentos analizados correspondientes a los 97 pacientes, 112 eran normales, 46 hipoquinéticos y 36 presentaban aquinesia y/o disquinesia - (Tabla 15).

TABLA 15. Movimiento de todos los segmentos en OAI.

Segmento	Tipo de Contracción		
	Normal	Hipoquinesia	Aquinesia-Disquinesia
Septal	36	34	27
Postero-lateral.	76	12	9
Total	112	46	36

C. Insuficiencia mitral.

En 65 de los 260 casos (25.0 %) se encontró insuficiencia mitral. En 25 de los 65 casos (38.4 %) la regurgitación se graduó como leve, en 20 (30.8 %) como moderada, en 15 (23.1 %) como severa y en 5 (7.7 %) como muy severa (Tabla 16).

TABLA 16. Insuficiencia mitral.

Insuficiencia mitral	Graduación angiográfica			
	1(leve)	2(moderada)	3(severa)	4(muy severa)
Nº casos	25	20	15	5
Porcentaje	38.4	30.8	23.1	7.7

D. Comunicación interventricular.

4 de los 260 casos (1.5 %) presentaban comunicación interventricular postinfarto.

I.4 Electrocardiograma.-

El electrocardiograma (ECG) fué normal en 42 de los 260 casos (16.1 %) y anormal en los 218 restantes. Dentro de los electrocardiogramas anormales, 155 - presentaban signos de infarto, lo que supone el 59.6 % de todos los casos de la serie (Tabla 17).

TABLA 17. Electrocardiograma.

	E C G		
	Normal	Infarto	Anormal sin infarto
Nº casos	42	155	63
Porcentaje			
total casos	16.1	59.6	24.3

De las anomalías electrocardiográficas estudiadas, las únicas exclusivas entre sí y con todas - las restantes fueron el electrocardiograma normal, el - bloqueo de rama izquierda, preexcitación y los cambios

del ST-T (estas tres últimas con excepción de la hipertrofia auricular izquierda y fibrilación auricular). - Las frecuencias relativas de todas las anomalías computadas fueron las siguientes: a) Cambios ST-T: 41 casos (15.8 %); Bloqueo de rama izquierda: 6 casos (2.3 %); - Bloqueo de rama derecha: 3 casos (1.1 %); Trastorno de la conducción intraventricular: 31 casos (11.9 %); Hipertrofia ventricular izquierda: 32 casos (12.3 %); Hipertrofia auricular izquierda: 48 casos (18.5 %); Fibrilación auricular: 8 casos (3.1 %) y Wolf-Parkinson-White: 1 caso (0.3 %).

De los 155 casos con infarto en el electrocardiograma, 80 (51.6 %) presentaban infarto de localización anterior, 56 (36.1 %) infarto de localización inferior y 19 (12.3 %) de localización doble, anterior e inferior (Tabla 18). La frecuencia de los diversos subtipos de infarto anterior para los 99 pacientes que lo presentaban, se presenta también en la Tabla 18. La localización, que aparecía con más frecuencia, era la anterior estricta (A) con 75 ocasiones (presente en el - 75.8 por ciento de todos los infartos anteriores) seguida por la anteroseptal (AS) (69 ocasiones y 69.7 %), anterolateral (AL) (42 ocasiones y 42.4 %) y lateral alta (LA) (30 ocasiones y 30.3 %).

El número de derivaciones que mostraban - imagen directa de infarto en cada caso osciló entre 1 y

10 con una cifra media de 4.06.

El segmento ST estaba elevado en 88 casos, 56.8 por ciento de los infartos; en 87 de ellos coexis-

TABLA 18. Topografía del infarto en el electrocardiograma

	Localización infarto			
	Anterior	Inferior	Ant.+Inf.	Total
Nº casos	80	56	19	155
Porcentaje total ECG infarto	51.6	36.1	12.3	100
=====				
	A S	A	A L	L A
Infarto anterior	69	75	42	30
Porcentaje total infarto anterior	69.7	75.8	42.4	30.3
=====				
AS = antero-septal; A = anterior; AL = antero-lateral				
LA = lateral alta.				

tía con patrón de infarto. En el caso restante, el electrocardiograma era, por lo demás, normal, aunque registros anteriores habían mostrado un patrón de infarto anterior, en las mismas derivaciones en que el ST estaba elevado.

I.5 Radiología simple de tórax.-

191 de los 260 casos (73.5 %) presentaban una silueta cardíaca normal, mientras en 69 (26.5 %) - había cardiomegalia. 8 pacientes presentaban deformidad localizada de la silueta cardíaca; todos ellos tenían , además, cardiomegalia.

I.6 Palpación precordial y apexcardiograma.-

220 de los 260 casos (83.8 %) mostraban - palpación precordial normal y 40 (15.3 %) un latido - ventricular izquierdo desplazado. 19 casos presentaban latido ectópico (7.3 %); en 10 de ellos el latido ventricular izquierdo estaba desplazado y en 9 no lo estaba. En 100 casos se disponía de un registro gráfico de apexcardiograma. La magnitud de la onda "a" era superior al 12 % (cifra que se tomó como límite superior - normal) en 62 casos e igual o inferior al 12 % en los otros 38. La magnitud de la onda "a" osciló en todos - los casos entre el 1 y el 35 por ciento, con una cifra media de 15.8 %.

I.7 Auscultación, fonocardiograma e intervalos sistólicos.-

A. Auscultación y fonocardiograma.

93 de los 260 pacientes (35.8 %) presentaban una auscultación cardíaca totalmente normal, mientras que los 167 restantes (64.2 %) mostraban, aislados o en combinación, tercer y cuarto tono y soplos.

Dentro del grupo con auscultación anormal, (167 pacientes), la anomalía más común fué la presencia de cuarto tono aislado, apareciendo en 61 casos (23.4 % del total de la serie y 36.5 % de los pacientes con auscultación anormal). La combinación de cuarto y tercer tono le sigue en orden de frecuencia, dándose en 34 casos (13.1 % y 20.4 % respectivamente); a continuación, un soplo aislado apareció en 22 casos (8.5 % y 13.2 %); combinación de tercer, cuarto tono y soplo en 18 casos (6.9 % y 10.8 %); combinación de cuarto tono y soplo en 13 casos (5.0 % y 7.8 %) y, por último, el tercer tono aislado apareció en 9 casos (3.4 % y 5.3 %) y el tercer tono combinado con soplo en 10 casos (3.8 % y 5.9 %).

En total se computaron 145 pacientes con galope, de los que 74 presentaban cuarto tono, 19 tercer tono y 52 combinación de ambos.

Entre los 63 pacientes con soplo, 18 presentaban soplo pansistólico mitral, 4 pansistólico tri-

cúspide, 39 soplo sistólico no pansistólico y 2 "whoop" sistólico.

B. Intervalos sistólicos.

En 109 casos se pudo determinar el valor - del Tiempo de Eyección corregido (TE) y del cociente $\frac{P}{T}$ período de Preeyección / Tiempo de Eyección (PPE/TE).

El Tiempo de Eyección fué normal (cifra - igual o superior a 0.27 segs) en 79 casos (72.5 %) y bajo en 30 (27.5 %), oscilando los valores individuales - entre 0.20 y 0.40 segundos con una cifra media de 0.28.

El cociente Período de Preeyección / Tiempo de Eyección fué normal (cifra igual o inferior a 0.39) en 33 casos (30.3 %) y alto en 76 (69.7 %). Los valores individuales oscilaron entre 0.19 y 0.88 con una cifra media de 0.49.

I.8 Historia clínica.

A. Angina.

218 de los 260 casos (83.8 %) presentaron historia positiva de angina cuya antigüedad (tiempo trans

currido desde el comienzo hasta la coronariografía) fué muy variable, oscilando entre 1 semana y 20 años, con una media de 2,3 años.

De estos 218 casos, 183 presentaban angina hasta la fecha de la coronariografía (70.4 % del grupo total y 83.9 % de los pacientes con historia de angina). Los otros 35 pacientes habían tenido angina, pero ésta había desaparecido espontáneamente o por efecto del tratamiento médico.

De los 183 casos con angina contemporánea (Tabla 19), 179 (97.8 %) tenían enfermedad coronaria, -

TABLA 19. Angina

	nº	Angina		Infarto	
		Inestable	Estable	Si	No
Angina	183	102	81	92	91
No angina	77	-	-	63	14
Total	260	102	81	155	105

mientras que 4 (2.2 %) presentaban coronarias normales. En 102 casos (55.7 %) la angina se clasificó como inestable

ble y en 81 casos (44.3 %) como estable. De los pacientes con angina, 92 (50.3 %) tenían, además, infarto - mientras que 91 (49.7 %) no lo habían presentado. De - los pacientes sin angina, 63 (81.8 %) tenían infarto y 14 (18.2 %) no lo tenían.

Solamente en 13 casos desapareció la angina coincidiendo con la aparición de un infarto. Este número supone el 37.1 por ciento de los pacientes que habían presentado angina pero ya no la tenían en la época de la coronariografía y el 5.9 % de todos los pacientes con historia de angina.

En 40 casos la angina apareció por vez primera tras la ocurrencia de infarto. Este número supone el 18.3 % de todos los pacientes con historia de angina y el 25.8 % de los casos con infarto en el electrocardiograma.

B. Infarto.

De los 260 casos, 127 (48.8 %) presentaban historia inequívoca de infarto, oscilando la antigüedad del episodio (o del primer episodio, en casos de infarto múltiple) entre 1 semana y 12 años, con una cifra media de 1.8 años.

De los 127 pacientes con historia positiva 116 (91.3 %) tenían signos electrocardiográficos de infarto y en 11 (8.7 %) estos signos estaban ausentes (Tabla 20). De estos 11 casos, 4 presentaban bloqueo de ra

TABLA 20. Infarto.

		ECG	ECG	ECG infarto(+)
	Historia(+)	infarto(+)	infarto(-)	con historia(-)
Nº casos	127	116	11	39
Porcentaje	100.0	91.3	8.7	-

ma izquierda, 2 trastorno de conducción intraventricular, 2 electrocardiograma normal, 1 hipertrofia ventricular izquierda, 1 cambios aislados del ST-T y 1 síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Por otra parte, había 39 pacientes con electrocardiograma positivo de infarto que no habían presentado historia. Esta cifra supone el 25.2 por ciento de los casos con infarto en el electrocardiograma.

C. Insuficiencia cardíaca.

64 de los 260 casos (24.6 %) tenían o ha--

bían tenido uno o más episodios de insuficiencia cardíaca. La antigüedad de la historia osciló entre 1 semana y 9 años, con una cifra media de 1.5 años.

II. CORRELACIONES ESTABLECIDAS.

En este Apartado se presentan los resultados obtenidos al correlacionar las diversas características de la población objeto de estudio, que han sido descritas de forma general en el Apartado I.

Las diferentes correlaciones se han realizado con el fin de establecer conclusiones acerca de: 1º) los factores que determinan la existencia, localización y extensión de la asinergia ventricular (Sección II.1) y 2º) la expresión clínica de la asinergia ventricular y predicción de su existencia y grado de severidad mediante criterios obtenidos de forma no invasiva (Sección II.2).

II.1 FACTORES DETERMINANTES DE LA ASINERGIA VENTRICULAR

Como posibles factores se han analizado:

A. Estado de las arterias coronarias.

a) Número de arterias afectas.

- b) Grado de severidad de las lesiones coro
narias.
- c) Estado del vaso distal a la lesión.
- d) Presencia de circulación colateral.
- e) Relación de localización del área asi--
nér-gica con el vaso que irriga dicha -
área.

B. Infarto de miocardio.

- a) Relación de la asinergia con el infarto
- b) Relación del infarto con la anatomía co
ronaria.
- c) Influencia del grado de severidad de la
obstrucción.
- d) Influencia del lecho distal.
- e) Relación de localización del área asinér-
gica con el infarto y con los vasos afec
tos.
- f) La asinergia en el ventriculograma en OAI

C. Extensión de la asinergia y sus consecuencias.

- a) Fracción de eyección.
- b) Insuficiencia cardíaca.
- c) Relación entre el grado de asinergia y
tamaño del infarto.
- d) Relación entre el grado de asinergia y
anatomía coronaria.

- e) Relación entre el grado de asinergia y la edad del infarto.
- f) Insuficiencia mitral.
- g) Comunicación interventricular.

A. ESTADO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS.

a) Número de arterias afectas.

Apareció asinergia ventricular en pacientes con enfermedad de uno, dos o los tres vasos, así como en ausencia de enfermedad coronaria.

1. Enfermedad de un vaso (Tabla 21)

De los 100 pacientes con enfermedad de un solo vaso, 48 (48.0 %) presentaban asinergia y 52 (52.0%) no la presentaban.

De los 100 casos, 74 (74,0 %) tenían afectación de la descendente anterior, 20 (20.0 %) de la derecha y 6 (6.0 %) de la circunfleja. De los 74 casos con afectación de la descendente anterior, 39 (52.7 %) presentaban asinergia y 35 (47.3 %) no la presentaban. De los 20 casos con afectación de la derecha, 8 (40.0 %) presentaban asinergia y 12 (60.0 %) no la presentaban. De los 6 casos con afectación de la circunfleja, únicamente 1 (16.6 %) presentaba asinergia y 5 (83.4 %) no la pre--

sentaban. Estas diferencias entre las tres arterias no son estadísticamente significativas ($\chi^2=3.85$; $v=2$; $p < 0.05$).

TABLA 21. Enfermedad de un vaso.

Vaso	Nº casos	Ventriculograma		VG Tipo + +		
		No asinergia	Asinergia	2	3	4
DA	74	35(47.3%)	39(52.7%)+	11	20	8
D	20	12(60.0%)	8(40.0%)+	5	3	-
C	6	5(83.4%)	1(16.6%)+	1	-	-
Total	100	52(52.0%)	48(48.0%)	17	23	8

+ Diferencias no significativas ($\chi^2=3.85$; $p < 0.05$)

+ + Diferencias entre tipos 2, 3 y 4 con respecto a vasos, no significativas ($\chi^2= 5.5$; $p > 0.30$).

Con respecto a la importancia de la asinergia (ventriculogramas tipo 2, 3 y 4) las cifras que se encontraron fueron las siguientes: Para la descendente anterior había 11 casos con VG tipo 2, 20 con tipo 3 y 8 con tipo 4. Para la derecha, las cantidades fueron - respectivamente, 5, 3 y 0 y para la circunfleja 1, 0 y 0. La distribución no es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 5.55$; $v=4.0$; $p > 0.30$) por lo que las diferen--

cias en cuanto a extensión de la asinergia de acuerdo - con el vaso afecto no son valorables.

2. Enfermedad de dos vasos (Tabla 22)

De los 74 pacientes con enfermedad de dos vasos, 36 (48.7 %) presentaban asinergia y 38 (51.3 %) no la presentaban.

De los 74 casos, 33 (44.6 %) tenían afectación de la descendente anterior y de la derecha, 28 (37.8 %) tenían afectación de la descendente anterior y de la circunfleja y 13 (17.6 %) tenían afectación de la derecha y de la circunfleja. Dentro de la primera de las tres categorías mencionadas, 17 casos (51.6 %) presentaban asinergia y 16 casos (48.4 %) no la presentaban. En la segunda categoría 15 casos (53.6 %) presentaban asinergia y 13 casos (46.4 %) no la presentaban. En la tercera categoría, 4 casos (30.8 %) presentaban asinergia y 9 casos (69.2 %) no la presentaban. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 2.64$; $v = 2$; $p > 0.20$).

La distribución de los tres tipos de ventriculograma con asinergia de acuerdo con la categoría de afectación de vasos, fué la siguiente: Para la combinación descendente anterior y derecha: 4 del tipo 2, 5 del

tipo 3 y 8 del tipo 4. Para la descendente anterior y circunfleja: 2 del tipo 2, 11 del tipo 3 y 2 del tipo 4. Para la derecha y circunfleja: 3 del tipo 2, ninguno del

TABLA 22. Enfermedad de dos vasos.

Vasos	Nº casos	Ventriculograma		VG Tipo + +		
		No asinergia	Asinergia	2	3	4
DA+D	33	16(48.4%)	17(51.6%) ⁺	4	5	8
DA+C	28	13(46.4%)	15(53.6%) ⁺	2	11	2
D + C	13	9(69.2%)	4(30.8%) ⁺	3	-	1
Total	74	38(51.3%)	36(48.7%)	9	16	11

+ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 2.64$; $p > 0.20$)

+ + Diferencias entre Tipos 2 y 3 con 4, con respecto a vasos, no significativas ($\chi^2 = 4.4$; $p > 0.10$).

tipo 3 y 1 del tipo 4. Aunque, considerando esta distribución las diferencias son significativas ($\chi^2 = 12.7$; $v = 4$; $p < 0.02$), si se agrupan los casos con ventriculograma tipo 2 y 3 y se calcula la significación con respecto a los casos con ventriculograma tipo 4, las diferencias no son significativas ($\chi^2 = 4.4$; $v = 2$; $p > 0.10$), por lo que puede concluirse que el grado de severidad de la asinergia no guarda relación valorable con los vasos -

afectos (calculando la significación con todas las cifras por separado el número de ventriculogramas tipo 3 en la combinación descendente anterior y circunfleja de fine la significación, aunque desde un punto de vista - conceptual el dato se considera un artefacto).

3. Enfermedad de tres vasos (Tabla 23).

De los 79 pacientes con enfermedad de tres vasos, 57 (72.1 %) presentaban asinergia y 22 (27.9 %) no la presentaban.

TABLA 23. Enfermedad de tres vasos.

Vasos	Nº casos	Ventriculograma		VG Tipo		
		No asinergia	Asinergia	2	3	4
3 vasos	79	22(27.9%)	57(72.1%)	21	16	20

De los 57 casos con asinergia, 21 mostraban un ventriculograma tipo 2, 16 ventriculograma tipo 3 y 20 ventriculograma tipo 4.

4. Pacientes sin enfermedad coronaria.

Los 7 pacientes sin enfermedad coronaria mos

traban asinergia ventricular. Un caso tenía ventriculograma tipo 2, 5 casos ventriculograma tipo 3 y un caso ventriculograma tipo 4. Obviamente, estos pacientes no pueden entrar en el estudio comparativo bajo el apartado que nos ocupa por haber sido seleccionados precisamente por presentar asinergia y no tener enfermedad coronaria.

5. Incidencia de asinergia de acuerdo con el número de vasos.

La Tabla 24 compara los datos que acabamos de analizar individualmente. De los 253 pacientes con enfermedad coronaria de que consta la serie total, 141 -

TABLA 24. Ventriculograma en pacientes con enfermedad de uno, dos y tres vasos

Nº Vasos	Nº casos	Ventriculograma		VG Tipo + +		
		No asinergia	Asinergia	2	3	4
1	100	52(52.0%)	48(48.0%)	17	23	8
2	74	38(51.3%)	36(48.7%)	9	16	11
3	79	22(27.9%)	57(72.1%) ⁺	21	16	20
Total	253	112(44.3%)	141(55.7%)	47	55	39

+ Diferencia significativa ($\chi^2 = 10.6$ y 8.85 ; $p < 0.001$)

+ + Diferencias entre Tipos 2,3 y 4 con respecto a vasos, no significativas ($\chi^2 = 7.46$; $p > 0.10$ n.s.).

(55.7 %) presentaban asinergia y 112 (44.3 %) no la presentaban. De los casos con asinergia, 47 (33.3 %) tenían un ventriculograma tipo 2, 55 (39.0 %) tenían un ventriculograma tipo 3 y 39 (27.7 %) tenían un ventriculograma tipo 4.

Se encontró una diferencia estadística fuertemente significativa en cuanto al número de casos con asinergia en los pacientes con tres vasos respecto a los pacientes con un vaso ($\chi^2 = 10.6$; $v = 1$; $p < 0.005$) y con dos vasos ($\chi^2 = 8.85$; $v = 1$; $p < 0.005$) pero no existía diferencia significativa entre los pacientes con uno y dos vasos ($\chi^2 = 0.007$; $v = 1$; $p > 0.90$) entre sí (Tabla 25).

La distribución de los tres tipos de ventriculograma con asinergia respecto a las categorías de afectación de vasos, no fué estadísticamente significativa ($\chi^2 = 7.46$; $v = 4$; $p > 0.10$). Tampoco se observaron diferencias valorables de agrupación al considerar, para cada categoría de vasos con respecto a las otras dos, la suma de los ventriculogramas tipo 2 y 3 frente a los ventriculogramas tipo 4 (Tabla 25).

6. Diferenciación clínica de los pacientes de acuerdo con el número de vasos afectados.

Se han analizado tres parámetros: edad, duración de la historia de angina y tipo de angina presen

te (estable o inestable).

a) Edad.— La edad media de los 100 pacientes con enfermedad de un vaso fué de 51.4 años, la de -

TABLA 25. Datos estadísticos. Asinergia y número de vasos.

Ventriculogramas asinergia vs. no asinergia

	χ^2	v	p	
1 vaso - 2 vasos	0.007	1	>0.90	n.s.
1 vaso - 3 vasos	10.6	1	<0.005	
2 vasos- 3 vasos	8.85	1	<0.005	

Ventriculogramas 2 y 3 vs. 4

1 vaso - 2 vasos	2.26	1	>0.30	n.s.
1 vaso - 3 vasos	4.52	1	>0.10	n.s.
2 vasos- 3 vasos	0.20	1	>0.60	n.s.

los 74 pacientes con enfermedad de dos vasos de 54.7 - años y la de los pacientes con enfermedad de tres vasos de 53.8 años (Tabla 26). Las diferencias no son estadísticamente significativas ($t = 0.001$, $p = 0.49$; $t = 0.0006$, $p = 0.49$ y $t = 0.001$, $p = 0.49$).

b) Duración de la historia de angina (Tablas 26 y 27).-

Los pacientes con enfermedad de un vaso - presentaban un tiempo medio de duración de la historia de angina de 18.1 meses (rango: 1 semana - 9 años). La

TABLA 26. Características clínicas de los pacientes con enfermedad de 0, 1, 2 y 3 vasos.

Vasos	Nº casos	Edad (años)	Duración			
			angina (meses)	Angina estable	Angina inestable	No angina
1	100	51.4 ⁺	18.1	29	38	33
2	74	54.7 ⁺	34.7	24	28	22
3	79	53.8 ⁺	36.0	27	33	19
Total	253	53.1	28.6	80(31.6%)	99(39.1%)	74(29.3%)
0	7	47.0	3.5	1	3	3
Total	260	52.9	28.1	81(31.2%)	102(39.2%)	77(29.6%)

+ Diferencias no significativas (p = 0.49, n.s.)

cifra media para los pacientes con enfermedad de dos vasos fué de 34.7 meses (rango: 1 semana - 20 años) y para los pacientes con enfermedad de tres vasos fué de -

36.0 meses (rango: 4 semanas - 12 años). Existe diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la duración de la historia entre los pacientes con enfermedad de un vaso con respecto a los pacientes con enfermedad de dos vasos ($t = 2.35$; $p < 0.0125$) y con respecto a los pacientes con enfermedad de tres vasos ($t = 3.78$; $p < 0.0005$). En cambio, la diferencia no es significa

TABLA 27. Datos estadísticos. Duración angina y número de vasos.

Vasos	Diferencia medias (semanas)	Sd	t	p
1 vs. 2	72 - 138	28	2.35	< 0.0125 +
1 vs. 3	72 - 144	19	3.78	< 0.0005 +
2 vs. 3	138 - 144	30	0.20	> 0.80

Sd = error standard de la diferencia.

+ = estadísticamente significativo.

tiva al comparar los pacientes con dos y tres vasos -
($t = 0.20$; $p > 0.80$, n.s.) (Tabla 27).

c) Tipo de angina presente.- (Tabla 28).

De los 253 pacientes con enfermedad corona-
ria, 179 (70.7 %) tenían angina en la época en que fue-

ron sometidos a la coronariografía y 74 (29.3 %) no tenían angina. De estos 179 casos con angina, 67 tenían enfermedad de un vaso, 52 de dos vasos y 60 de tres vasos. Por lo tanto, tenían angina el 67.0 % de los pacientes con enfermedad de un vaso, el 70.3 % de los pacientes con enfermedad de dos vasos y el 75.9 % de los pacientes con enfermedad de tres vasos. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 1.73$; $v = 2$; $p > 0.40$, n.s.).

TABLA 28. Tipo de angina y número de vasos afectados.

Vasos	Angina ++ Estable	Angina ++ Inestable	Total con angina.	Total sin angina.	Total casos
1	29	38	67(67.0%) ⁺	33(33.0%)	100
2	24	28	52(70.3%) ⁺	22(29.7%)	74
3	27	33	60(75.9%) ⁺	19(24.1%)	79
	80	99	179	74	253
+ Estadísticamente no significativo ($\chi^2 = 1.73$; $p > 0.40$, n.s.).					
+ + Distribución por tipo de angina respecto a número de vasos, no significativa estadísticamente ($\chi^2 = 0.37$; $p > 0.60$, n.s.).					

De los 67 pacientes con angina y enfermedad

de un vaso, 29 (43.3%) tenían angina estable y 38 (56.7 %) tenían angina inestable. De los 52 pacientes con angina y enfermedad de dos vasos, 24 (46.2 %) tenían angina estable y 28 (53.8 %) inestable. Por último, de los 60 pacientes con angina y enfermedad de tres vasos, 27 (45.0 %) tenían angina estable y 33 (55.0 %) tenían angina inestable. La distribución de los dos tipos de angina con respecto al número de vasos afectados no es significativa ($\chi^2 = 0.35$; $v = 2$; $p > 0.60$) (Tabla 28).

b) Grado de severidad de las lesiones coronarias.

Para comprobar la posible influencia del grado de severidad de la estenosis coronaria sobre la aparición de asinergia ventricular, se comparó la incidencia de ambos factores. En primer lugar, esto se realizó en los pacientes con enfermedad de un solo vaso, grupo ideal para ello ya que las lesiones de los otros vasos obviamente no pueden influir en el resultado. A continuación, la comparación se hizo de acuerdo con los segmentos del ventriculograma, asumiendo irrigación exclusiva de la descendente anterior para los segmentos anteriores (anterior y apical) y del vaso que define la dominancia para el segmento inferior.

1. Enfermedad de un vaso (Tabla 29).

Se consideraron exclusivamente los pacientes con enfermedad de la descendente anterior, que suponen el 74 por ciento del grupo. De los 74 casos, 47 - (63.5 %) presentaban obstrucción incompleta del vaso -

TABLA 29. Severidad de la lesión coronaria y ventrículo grama.

	Obstrucción incompleta.	Obstrucción completa.	Nº de casos.
Asinergia	17 (43.6%)	22 (56.4%)	39
No asinergia	30 (85.8%)	5 (14.2%)	35
	47 (63.5%)	27 (36.5%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 14.1$; $p < 0.0005$).

(estenosis variable entre el 75 y 99 %) y 27 (36.5%) obstrucción total. De los 47 casos con obstrucción incompleta, 30 no presentaban asinergia y 17 la presentaban. De los 27 casos con obstrucción completa, 5 no presentaban asinergia y 22 la presentaban. Por lo tanto, de 39 casos con asinergia, el 56.4 por ciento tenían obstrucción com

pleta y el 43.6 por ciento tenía obstrucción incompleta, mientras que de los 35 casos sin asinergia, solo el 14.2 % presentaba obstrucción incompleta. La distribución es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 14.12$; $v = 1$; $p < 0.0005$) expresando la tendencia a que la asinergia se asocie con obstrucción completa y la ausencia de asinergia a obstrucción incompleta del vaso.

2. Comparación de segmentos (Tablas 30 y 31).

Se han considerado dos grupos. En el primer grupo, se han analizado 95 casos que presentaban infarto -

TABLA 30. Infarto anterior.

	Obstrucción incompleta.	Obstrucción completa.	Nº de casos
Asinergia	33 (41.6%)	45 (58.4%)	78
No asinergia	14 (82.4%)	3 (17.6%)	17
	47 (49.5%)	48 (50.5%)	95

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 9.27$; $p < 0.005$).

anterior y en el segundo 74 casos con infarto inferior.

De los 95 segmentos anteriores considerados (Tabla 30), 47 (49.5 %) presentaban obstrucción in completa de la descendente anterior y 48 (50.5 %) obstrucción completa. De los 47 casos con obstrucción incompleta, 14 no presentaban asinergia y 33 la presentaban. De los 48 casos con obstrucción completa, 3 no presentaban asinergia y 45 la presentaban. Por lo tanto, de 78 casos con asinergia, el 58.4 por ciento tenía obstrucción completa y el 41.6 por ciento tenía obstrucción incompleta, mientras que de los 17 casos sin asinergia, solo el 17.6 % presentaba obstrucción completa frente al 82.4 % que presentaba obstrucción in completa. La distribución es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 9.27$; $v = 1$; $p < 0.005$) por lo que la interpretación es igual a la que se ha dado a la distribución de la Tabla 29. Obsérvese la similitud de ambas distribuciones (Tablas 29 y 30).

De los 74 segmentos inferiores (Tabla 31), 33 (44.6 %) presentaban obstrucción incompleta del vaso correspondiente (derecha o circunfleja, de acuerdo con la dominancia) y 41 (55.4 %) obstrucción total. De los 33 casos con obstrucción incompleta, 15 no presentaban asinergia y 18 la presentaban. De los 41 casos con obstrucción completa, 16 no presentaban asinergia y 25 la presentaban. Por lo tanto, de 43 casos con asinergia, -

el 58.1 % tenía obstrucción completa y el 41.9 % tenía obstrucción incompleta, porcentajes muy parecidos a los que se exhiben en las Tablas 29 y 30. Por el contrario, de 31 casos sin asinergia, el 51.6 por ciento tenía obs

TABLA 31. Infarto inferior.

	Obstrucción incompleta.	Obstrucción completa.	Nº de casos
Asinergia	18 (41.9%)	25 (58.1%)	43
No asinergia	15 (48.4%)	16 (51.6%)	31
	33 (44.6%)	41 (55.4%)	74

Distribución no significativa ($\chi^2 = 0.31$; $p > 0.50$ n. s.)

trucción completa, un número aproximadamente igual al 48.4 por ciento que tenía obstrucción incompleta. La distribución no presenta significación estadística ($\chi^2 = 0.31$; $\nu = 1$; $p > 0.50$) por lo que debe concluirse - que, a diferencia de lo que ocurre en los segmentos anteriores, con afectación de la descendente anterior, el grado de severidad de la lesión coronaria no se corresponde con la presencia o no de asinergia en el segmento

inferior, con enfermedad de la derecha o circunfleja.

c) Estado del vaso distal.

La sistemática seguida en el estudio de la posible influencia del estado del vaso distal a la lesión coronaria ha sido la misma que se ha referido en el apartado anterior.

1. Enfermedad de un vaso (Tabla 32)

De los 74 casos considerados, con enfermedad de la descendente anterior, 44 (59.5 %) presentaban un buen vaso distal y en 30 (40.5 %) el vaso era malo o estaba ausente.

De los 44 casos con buen vaso distal, 15 presentaban asinergia y 29 no la presentaban. De los 30 casos con vaso distal malo o ausente, tan solo 6 no presentaban asinergia, mientras que 24 la presentaban. Así, de los 39 casos con asinergia el 38.5 % tenían buen vaso distal y en el 61.5 por ciento era malo o estaba ausente. De los 35 casos sin asinergia, el 82.9 por ciento tenían buen vaso distal y solamente en el 17.1 por ciento estaba ausente. La distribución es significativa ($\chi^2 = 15$.

08; $\chi^2 = 1$; $p < 0.0005$), expresando que, en ausencia de asinergia, el trayecto distal del vaso suele ser bueno, situación similar a la que encontrabamos (Tabla 29) cuando se analizó el grado de severidad de la lesión coronaria.

TABLA 32. Enfermedad de un vaso (DA)
Vaso distal y ventriculograma

	Vaso distal Bueno	Vaso distal Malo o Ausente	Nº de casos
Asinergia	15 (38.5%)	24 (61.5%)	39
No asinergia	29 (82.9%)	6 (17.1%)	35
	44 (59.5%)	30 (40.5%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 15.08$; $p < 0.0005$).

2. Comparación por segmentos (Tablas 33 y 34)

Se han analizado 95 casos con infarto anterior y 74 casos con infarto inferior, los mismos que en el apartado correspondiente al grado de lesión coronaria.

De los 95 pacientes en que se analizaron -

los segmentos anteriores (Tabla 33), 33 (34.7 %) presentaban buen vaso distal a la lesión de la descendente anterior y en 62 (65.3 %) el vaso era malo o estaba ausente. De los 33 casos con buen vaso distal, 19 tenían asinergia y 14 no la presentaban. De los 62 casos con vaso distal malo o ausente, 59 tenían asinergia y tan solo 3 no la presentaban. Por lo tanto, de 78 casos con asinergia el 24.7 por ciento tenían un buen vaso distal mientras que el 75.3 por ciento lo tenían malo o ausente. De 17 casos sin asinergia, el vaso era bueno en el 82.4 por ciento y malo o ausente en el 17.6 por ciento. La distribución es fuertemente significativa ($\chi^2 = 20.3$; $p < 0.0005$).

TABLA 33. Infarto anterior.

	Vaso distal Bueno	Vaso distal Malo ó Ausente	Nº de casos
Asinergia	19 (24.7%)	59 (75.3%)	78
No asinergia	14 (82.4%)	3 (17.6%)	17
	33 (34.7%)	62 (65.3%)	95

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 20.3$
 $p < 0.0005$).

nergia y 14 no la presentaban. De los 62 casos con vaso distal malo o ausente, 59 tenían asinergia y tan solo 3 no la presentaban. Por lo tanto, de 78 casos con asinergia el 24.7 por ciento tenían un buen vaso distal mientras que el 75.3 por ciento lo tenían malo o ausente. De 17 casos sin asinergia, el vaso era bueno en el 82.4 por ciento y malo o ausente en el 17.6 por ciento. La distribución es fuertemente significativa ($\chi^2 = 20.3$;

$\chi^2 = 1; p < 0.0005$).

De los 74 pacientes en que se analizó el segmento inferior (Tabla 34), 26 (35.1%) tenían vaso distal bueno y en 48 (64.9%) era malo o estaba ausente. De los 26 casos con buen vaso distal 17 no presentaban asinergia y 9 la presentaban. De los 48 casos con vaso distal malo o ausente, 14 no tenían asinergia y 34 la tenían. Así, de 43 casos con asinergia el vaso distal era malo o ausente en el 79.1 por ciento y bueno tan solo en el 20.9 %. De 31 casos sin asinergia, el vaso era bueno en el 54.8 por ciento y malo en el 64.9 por ciento. La distribución es significativa estadísticamente.

TABLA 34. Infarto inferior.

	Vaso distal Bueno	Vaso distal Malo o Ausente	Nº de casos
Asinergia	9 (20.9%)	34 (79.1%)	43
No asinergia	17 (54.8%)	14 (45.2%)	31
	26 (35.1%)	48 (64.9%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 11.5$
 $p < 0.001$).

te ($\chi^2 = 11.5; \chi^2 = 1; p < 0.001$) indicando una ten

dencia valorable a que la asinergia se asocie más frecuentemente a mal vaso distal.

Para comprobar si el grado de lesión coronaria y el estado del vaso distal son factores interrelacionados o independientes, se compararon estas dos variables en los 74 pacientes con enfermedad aislada de la descendente anterior que ya han sido analizados así como en los 74 casos en que se ha estudiado el segmento inferior. Los resultados se presentan en las Tablas 35 y 36.

TABLA 35. Vaso distal y severidad de la lesión.
Infarto anterior.

	Vaso distal Bueno	Vaso distal Malo o Ausente	Nº de casos
Obstrucción completa.	2 (7.4%)	25 (92.6%)	27
Obstrucción incompleta.	42 (89.4%)	5 (10.6%)	47
	44 (59.5%)	30 (40.5%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 44.8$; $p < 0.0005$).

De los 74 casos en que se analizó la descendente anterior como único vaso afecto (Tabla 35), 44 (59.5 %) presentaban buen vaso distal y 30 (40.4 %) vaso distal malo o ausente. En cuanto al grado de lesión coronaria, la obstrucción era completa en 27 (36.5 %) e incompleta en 47 (63.5 %). De los 27 casos con obstrucción completa el 92.6 por ciento presentaban vaso distal malo o ausente y tan solo en el 7.4 por ciento el vaso distal era bueno. De los 47 casos con obstrucción incompleta, el 89.4 por ciento mostraban buen vaso distal - mientras que solamente en el 10.6 por ciento el vaso distal era malo o estaba ausente. La distribución tiene un fuerte valor estadístico ($\chi^2 = 44.8$; $v=1$; $p < 0.0005$) demostrando que los dos caracteres, la severidad de la obstrucción y el estado del vaso distal, son interdependientes.

De los 74 casos en que fué estudiado el segmento inferior (Tabla 36), 29 (39.2 %) presentaban - buen vaso distal y 45 (60.8 %) vaso distal malo o ausente. La obstrucción coronaria era completa en 41 (55.4 %) e incompleta en 33 (44.6 %). De los 41 casos con obstrucción completa, el 73.2 por ciento presentaba vaso distal malo o ausente, mientras que en el 26.8 por ciento el vaso distal era bueno. De los 33 casos con obstrucción incompleta, el 54.5 por ciento mostraba buen vaso

distal y en el 45.5 por ciento el vaso distal era malo o estaba ausente. Como puede comprobarse comparando las Tablas 35 y 36, las diferencias en este segundo caso -

TABLA 36. Vaso distal y severidad de la lesión.
Infarto inferior.

	Vaso distal Bueno	Vaso distal Malo o Ausente	Nº de casos
Obstrucción completa.	11 (26.8%)	30 (73.2%)	41
Obstrucción incompleta.	18 (54.5%)	15 (45.5%)	33
	29 (39.2%)	45 (60.8%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 5.89$; $p < 0.025$).

(segmento inferior) son mucho menos llamativas aunque la distribución es significativa estadísticamente ($\chi^2 = 5.89$; $p < 0.025$), si bien no lo es con tanta fuerza como en el caso de la Tabla 35 (descendente anterior).

d) Circulación colateral.

1. Enfermedad de un vaso (Tabla 37)

De los 74 casos con enfermedad significativa de la descendente anterior, 39 presentaban asinergia y 35 no la presentaban (Tablas 29 y 32). De los 39 pacientes que presentaban asinergia, el 46.1 por ciento tenían circulación colateral hacia la descendente ante-

TABLA 37. Circulación colateral.
Enfermedad aislada de la DA

	Circ. colateral presente	Circ. colateral ausente	Nº casos
Asinergia	18 (46.1%)	21 (53.9%)	39
No asinergia	6 (17.1%)	29 (82.9%)	35
	24 (32.4%)	50 (67.6%)	74

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 7.08$; $p < 0.01$).

rior y el 53.9 por ciento no la tenían. De los 35 casos que no tenían asinergia, el 82.9 por ciento no presentaban circulación colateral, mientras que tan solo el 17.1 por ciento sí la mostraban. La distribución es -

significativa ($\chi^2 = 7.08$; $v = 1$; $p < 0.01$), indicando una tendencia valorable a que la circulación colateral se presente preferentemente en los casos con asinergia.

2. Todos los casos con lesión coronaria.

(Tabla 38).

Considerando todos los casos con enfermedad coronaria (Tabla 38) apareció asinergia en 134 pacientes, mientras que no lo hizo en 119. (Si se consulta la Tabla II.4 puede observarse que el número de pacientes clasificados como "asinergia" se eleva a 141, 7 más que los que acabamos de describir. Ello se debe a que en aquella ocasión se han considerado incluidos en

TABLA 38. Circulación colateral y ventriculograma.

	Circ. colateral presente	Circ. colateral ausente	Nº casos
Asinergia	95 (70.9%)	39 (29.1%)	134
No asinergia	59 (49.6%)	60 (50.4%)	119
	154 (60.9%)	99 (39.1%)	253

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 12.02$; $p < 0.001$).

la cifra estos 7 casos que mostraban hipoquinesia generalizada sin áreas de aquinesia y/o disquinesia, que no han sido considerados en la correlación que nos ocupa). De los 134 casos con asinergia, presentaba circulación colateral el 70.9 por ciento y no la presentaba el 29.1 por ciento restante. De los 119 pacientes sin asinergia había circulación colateral en el 49.6 por ciento y estaba ausente en el 50.4 por ciento. La distribución es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 12.02$; $v = 1$; $p < 0.001$) indicando, como en el caso de la Tabla 38, una tendencia valorable a que se encuentre circulación colateral en los casos con asinergia con más frecuencia que en los casos sin asinergia.

3. Enfermedad de la arteria coronaria derecha. (Tabla 39)

De los 145 pacientes que presentaban lesión significativa de la coronaria derecha (Tabla 4), 51 (35.2%) presentaban asinergia del segmento inferior y 94 (64.8 %) no la presentaban. De los 51 casos con asinergia mostraban circulación colateral a dicha arteria el 62.7 por ciento y no la mostraban el 37.3 por ciento. De los 94 casos sin asinergia, el 44.7 por ciento mostraba circulación colateral y el 55.3 por ciento no la mostraba. La distribución es significativa ($\chi^2 = 4.31$;

$v = 1$; $p < 0.05$) aunque menos fuertemente que al considerar todos los vasos en conjunto (Tabla 38).

TABLA 39. Circulación colateral. Enfermedad de la D.

	Circ. colateral presente	Circ. colateral ausente	Nº casos
Asinergia	32 (62.7%)	19 (37.3%)	51
No asinergia	42 (44.7%)	52 (55.3%)	94
	74 (51.0%)	71 (49.0%)	145

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 4.31$; $p < 0.05$).

4. Relación de la circulación colateral con el número de vasos afectados. (Tablas 40 y 41).

De los 260 pacientes incluidos en el estudio, 154 (59.2 %) tenían circulación colateral y 106 - (40.8 %) no la presentaban. En los 154 casos con circulación colateral, la distribución en porcentaje fué directamente proporcional al número de vasos afectados (0% sin enfermedad coronaria, 22.1 % con enfermedad de un vaso, 31.8 % con enfermedad de dos vasos y 46.1 % con

enfermedad de tres vasos). De la misma forma, en los 106 casos sin circulación colateral, la distribución fué inversamente proporcional (62.3 % con enfermedad de un - vaso, 23.6 % con enfermedad de dos vasos y 7.5 % con en

TABLA 40. Circulación colateral y número de vasos afectos.

Circul. colateral	Nº Vasos afectados				Total
	0	1	2	3	
Presente	0	34(22.1%)	49(31.8%)	71(46.1%)	154
Ausente	7(66%)	66(62.3%)	25(23.6%)	8(7.5%)	106
Total	7	100	74	79	260

Relación estadísticamente significativa ($\chi^2 = 63.9$; $p < 0.0005$).

fermedad de tres vasos). La distribución es fuertemente significativa ($\chi^2 = 63.9$; $v = 3$; $p < 0.0005$). De los 100 pácientes con enfermedad de un vaso, el 66 por ciento no presenta circulación colateral, reduciéndose el porcentaje al 33.8 por ciento y 10.1 por ciento respectivamente en los casos con enfermedad de dos y tres vasos.

La tendencia a que la circulación colateral aparezca con más frecuencia a medida que va aumentando el número de vasos afectados, se mantiene en todas las categorías de afectación del ventrículo, así como cuando el ventriculograma es totalmente normal (Tabla 41).

5. Relación de la circulación colateral -
con el grado de severidad de la lesión coronaria. (Tablas 42 y 43).

Para estudiar la posible relación entre el grado de severidad de la lesión coronaria y la presencia de circulación colateral se analizaron por separado las lesiones de la descendente anterior y de la derecha en los 260 casos de la serie.

De los 260 casos se encontró circulación colateral a la descendente anterior en 79 (30.4 %). De los 79 casos, 61 (77.2 %) correspondían a vasos con - obstrucción completa, 17 (21.5 %) a vasos con estenosis del 99 por ciento y un solo caso (1.3 %) a vasos con estenosis 75-90 por ciento. Ningún vaso normal o con lesión no significativa presentaba circulación colateral (Tabla 42). De los 77 casos con obstrucción completa, -

TABLA 41. Circulación colateral, vasos y ventriculograma.

		Nº Vasos afectados			Total
Ventriculograma	Circ. colateral	1	2	3	
NORMAL +	Presente	4	17	11	32
	Ausente	33	14	0	47
	Total	37	31	11	79
HIPOQUINESIA + +	Presente	5	7	15	27
	Ausente	12	1	0	13
	Total	17	8	15	40
AQUINESIA- DISQUINESIA + + +	Presente	25	25	45	95
	Ausente	21	10	8	35
	Total	46	35	53	134
+ Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 34.2$; p			0.0005)
+ + Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 20.8$; p			0.0005)
+ + + Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 11.4$; p			0.005).

61 (79.2 %) presentaban circulación colateral. Las cifras fueron 17 (30.3 %) para los 56 casos con estenosis del 99 por ciento, 1 (1.2 %) para los 79 casos con estenosis del 75 a 90 por ciento y 0 para los 48 casos con vaso normal o estenosis no significativa.

TABLA 42. Circulación colateral y grado de lesión de la DA.

Circulación colateral	Normal Lesión no significat.	Lesión coronaria			Total
		75-90%	99%	Obstr. compl.	
Presente	0	1	17	61	79
Ausente	48	78	39	16	181
Total	48	79	56	77	260

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 142$, $p < 0.0005$).

Circulación colateral a la derecha se encontró en 74 casos (28.5 %). De los 74 casos, 63 (85.1 %) correspondían a vasos con obstrucción completa, 10 (13.5 %) a vasos con estenosis del 99 por ciento y un caso (1.4 %) a vasos con estenosis del 75-90 por ciento

(Tabla 43). Ningún vaso normal o con lesión no significativa presentaba circulación colateral. De los 68 casos con obstrucción completa, 63 (92.6 %) presentaban circulación colateral. Las mismas cifras fueron 10 (40 %) - para los 25 casos con estenosis del 99 por ciento, 1 - (1.9 %) para los 53 casos con estenosis del 75 al 90 por

TABLA 43. Circulación colateral y grado de lesión de la D.

Circulación colateral.	Normal.	Lesión coronaria			Total
	Lesión no signific.	75-90%	99%	Obstr. compl.	
Presente	0	1	10	63	74
Ausente	115	51	15	5	186
	115	52	25	68	260

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 204.3$; $p < 0.0005$).

ciento y 0 para los 115 casos con vaso normal o estenosis no significativa. Las distribuciones en ambos vasos son fuertemente significativas desde el punto de vista estadístico ($\chi^2 = 142$; $v = 3$; $p < 0.0005$ para la descendente anterior y $\chi^2 = 204.3$; $v = 3$; $p < 0.$

0.0005 para la derecha) lo que indica que existe una tendencia muy clara a que la circulación colateral aparezca sobre un vaso en proporción directa al grado de este nosis y, particularmente, en asociación con obstrucción completa.

Una vez comprobada la relación existente - entre la presencia de circulación colateral y el grado de severidad de la lesión coronaria, se exploró la relación que pudiera existir entre el grado de severidad de la lesión y el número de vasos afectados. Los resultados aparecen en la Tabla 44, donde se han anotado únicamen-

TABLA 44. Severidad de la lesión coronaria y número de vasos afectados.

	Estenosis 99 %			Obstrucción completa.		
	1 vaso	2 vasos	3 vasos	1 vaso	2 vasos	3 vasos
DA	15	17	24	28	21	28
D	7	6	12	8	20	40
C	0	5	7	3	18	23
Total	22	28	43	39	59	91

te los dos grados de lesión que se asocian a circulación

colateral: la estenosis del 99 por ciento y la obstrucción completa.

Del análisis de las cifras totales presentadas en la tabla, se concluye que, en la enfermedad de un vaso, hay 61 oportunidades de que aparezca circulación colateral, mientras que en la enfermedad de dos vasos hay 87 y en la enfermedad de 3 vasos 134. Esta puede ser la base para que la circulación colateral sea más frecuente a medida que el número de vasos afectados es mayor (Tabla 40).

e. Localización de la asinergia con respecto al vaso afecto.

La relación entre la topografía del área asinérgica y el vaso afecto se presenta en la Tabla 45. Considerando exclusivamente los ventriculogramas en OAD 30° con aquinesia y/o disquinesia, había asinergia en 141 de los 260 casos (ver Tabla 13). De los 141 casos, 134 pertenecían a pacientes con enfermedad coronaria y 7 a pacientes con coronarias normales. De los 134 casos con enfermedad coronaria, 80 tenían asinergia anterior (segmento anterior y/o apical), 33 tenían asiner-

gia inferior y en 19 la asinergia era combinada, anterior e inferior.

TABLA 45. Vaso afecto y ventriculograma.

Asinergia	Vaso afecto			Coronarias normales.	Total
	DA	D ⁺	DA + D		
ANTERIOR	50	0	30	6	80
INFERIOR	0	13	20	0	33
ANT + INF	1	1	19	1	21
				7	134

+ ó circunfleja, si dominante.

Los 80 pacientes con asinergia anterior tenían lesión significativa de la descendente anterior, - la cual se combinaba con lesión de la derecha en 30 ocasiones. Los 33 pacientes con asinergia inferior tenían lesión significativa de la coronaria derecha (ó circunfleja en los casos de dominancia izquierda). De los 21 casos con asinergia anterior e inferior, 19 tenían lesión significativa de la descendente anterior y derecha simultáneamente, mientras que en un caso la lesión afec

taba únicamente a la descendente anterior y en otro caso únicamente a la derecha.

Los 9 casos con aquinesia y/o disquinesia del segmento postero-lateral en el ventriculograma OAI (Tabla 15) tenían enfermedad significativa de la arteria circunfleja (7 obstrucción completa, 1 estenosis - del 99 por ciento y 1 estenosis del 75-90 por ciento).

De los 27 casos con aquinesia y/o disquinesia del segmento septal en el ventriculograma OAI (Tabla 15), 25 tenían lesión coronaria, que en todos ellos afectaba a la descendente anterior.

B. INFARTO DE MIOCARDIO

a) Relación de la asinergia con el infarto
(Tabla 46).

De los 260 casos de la serie, 155 (59.6 %) presentaban signos de infarto en el electrocardiograma. De estos 155 presentaban asinergia (expresada como ven-

triculoograma OAD tipo 2, 3 ó 4) 128 (82.6 %) y no la -
presentaban 27 (17.4 %).

Los 11 casos con trastorno de la conduc--
ción intraventricular sin signos electrocardiográficos
de infarto o con bloqueo de rama izquierda, presentaban

TABLA 46. Electrocardiograma y Ventriculograma.

ECG	Nº casos	Asinergia	No asinergia
Infarto	155	128 (82.6%)	27 (17.4%)
TCI ó BRI	11	11 (100 %)	0
No infarto			
TCI ni BRI	94	9 (9.6 %)	85 (90.4%)
Total	260	148	112

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 139.1$; $p < 0.0005$).

asinergia. De estos 11 casos, 6 correspondían a bloqueo
de rama izquierda y 5 a trastorno de conducción intra--
ventricular. Siete casos tenían historia documentada de
infarto agudo y 4 no la tenían. Tres de estos cuatro ca-
sos presentaban angina inestable y uno no tenía angina,

aunque sí insuficiencia cardíaca severa y un ventriculograma con hipoquinesia generalizada. De los 11 casos 1 tenía enfermedad de un vaso (descendente anterior), 6 enfermedad de dos vasos (3 descendente anterior y derecha, 3 descendente anterior y circunfleja) y 4 enfermedad de los tres vasos. Con respecto al ventriculograma, 4 casos tenían aquinesia y/o disquinesia superior al 25 % (ventriculograma Tipo 3) y 7 tenían hipoquinesia generalizada (ventriculograma Tipo 4). Estos datos se presentan en la Tabla 47.

TABLA 47. Trastorno de conducción.

Nº vasos	Nº casos	Historia positiva infarto.	VG tipo	
			3	4
1 vaso	1	0	1	-
2 vasos	6	5	2	4
3 vasos	4	2	1	3
Total	11	7	4	7

Asumiendo los 7 casos con historia positiva y trastorno de conducción como portadores ciertos de

un infarto el número de pacientes en esta categoría queda elevado a 162 (62.3 % de todos los pacientes de que consta la serie).

De los 94 casos cuyo electrocardiograma - no presentaba infarto ni trastorno de conducción, 85 - (90.4 %) no tenían asinergia y 9 (9.6 %) la presentaban. De los 9 pacientes con asinergia y electrocardiograma - negativo, solamente uno tenía historia de infarto; en este caso, el electrocardiograma era normal pero registros previos mostraban un infarto ántero-septal. Los - ocho pacientes restantes no habían mostrado historia de infarto; cinco tenían angina inestable y tres angina estable; siete tenían obstrucción completa de al menos - una arteria coronaria y uno estenosis del 75-90 % que, en todos los casos, se correspondía con el segmento - asinérgico. La anomalía electrocardiográfica más frecuente fué los cambios aislados del ST-T (que aparecieron en cuatro ocasiones) seguida por un electrocardiograma normal (dos ocasiones), hipertrofia ventricular - izquierda (también en dos casos) y elevación aislada del segmento ST en un caso (derivaciones precordiales derechas con área asinérgica apical). Estos 8 pacientes - sin electrocardiograma ni historia de infarto, suponen el 3.1 por ciento de todos los pacientes con enfermedad coronaria de la serie. Si consideramos, además, los 4

pacientes con trastornos de conducción y sin historia de infarto, el número se eleva a 12 (4.7 %).

b) Relación del infarto con la anatomía coronaria.

1. Enfermedad de un vaso (Tabla 48).

De los 100 casos con enfermedad de un vaso 55 (55.0 %) tenían infarto en el electrocardiograma. De estos 55 pacientes, 41 (74.6 %) tenían afectación de la descendente anterior, 12 (21.8 %) tenían afectación de

TABLA 48. Infarto y asinergia. Enfermedad de un vaso.

Vaso	Nº casos	Nº infartos	Nº asinergia	VG tipo ⁺⁺⁺		
				2	3	4
DA	74	41 (55.4%) ⁺	39 (52.7%) ⁺⁺	11	20	8
D	20	12 (60.0%) ⁺	8 (40.0%) ⁺⁺	5	3	-
C	6	2 (33.3%) ⁺	1 (16.6%) ⁺⁺	1	-	-
Total	100	55 (55.5%)	48 (48.0%)	17	23	8

⁺ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 1.39$; $p > 0.40$)

⁺⁺ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 3.85$; $p > 0.05$)

⁺⁺⁺ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 5.5$; $p > 0.30$)

la derecha y 2 (3.6 %) tenían afectación de la circunfleja. Por lo tanto, el 55.4 por ciento de los pacientes con afectación aislada de la descendente anterior presentaban un infarto; esta cifra es del 60.0 por ciento para los pacientes con enfermedad aislada de la derecha y del 33.3 por ciento para los pacientes con enfermedad aislada de la circunfleja. Las diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 1.39$; $v = 2$; $p > 0.40$). La distribución de los 48 casos con asiner-gia en los 100 pacientes y su significación estadística, así como los tipos de ventriculograma encontrados ya se presentaron en la Tabla 21 y se vuelven a repetir en la Tabla 48.

2. Enfermedad de dos vasos (Tabla 49).

De los 74 pacientes con enfermedad de dos vasos, 38 (51.3 %) tenían infarto en el electrocardiograma. Si a ellos agregamos los 5 casos con historia de infarto y con trastorno de conducción en el electrocardiograma (Tabla 47), el número se convierte en 43 y el porcentaje en 58.1 %, ligeramente superior al que hemos encontrado para la enfermedad de un vaso. De los 43 casos 22 (51.2 %) aparecieron en la combinación descendente - anterior y derecha, 16 (37.2 %) en la combinación des--

descendente anterior y circunfleja y 5 (11.6 %) en la combinación derecha y circunfleja. Así, 22 de 33 casos - (66.7 %) con afectación de la descendente anterior y - derecha tenían infarto, 16 de 28 (57.1 %) con afectación de la descendente anterior y circunfleja y 5 de 13 (38.5 %) con afectación de la derecha y circunfleja (Tabla 49). Las diferencias no son estadísticamente significativas entre los tres grupos ($\chi^2 = 3.10$; $v = 2$; $p > 0.20$) ni comparando los dos primeros grupos con el tercero ($\chi^2 = 2.50$; $v = 1$; $p > 0.10$).

TABLA 49. Infarto y asinergia. Enfermedad de dos vasos

Vasos	Nº casos	Nº infartos	Nº asinergia	VG tipo ⁺⁺⁺		
				2	3	4
DA + D	33	22 (51.2 %) ⁺	17 (51.5 %) ⁺⁺	4	5	8
DA + C	28	16 (37.2 %) ⁺	15 (53.6 %) ⁺⁺	2	11	2
D + C	13	5 (11.6 %) ⁺	4 (30.8 %) ⁺⁺	3	-	1
Total	74	43 (58.1 %)	36 (48.6 %)	9	16	11

+ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 3.10$; $p > 0.20$)

++ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 2.64$; $p > 0.20$)

+++ Diferencias entre tipos 2 y 3 con 4, con respecto a vasos, no significativas ($\chi^2 = 4.4$; $p > 0.10$).

De los 74 casos con enfermedad de dos vasos, 36 (48.6 %) presentaban asinergia, distribuidos de la siguiente forma: 17 con afectación de la descendente anterior y la derecha (51.5 % de los pacientes en esta categoría), 15 con afectación de la descendente anterior y circunfleja (53.6 % de los pacientes en esta categoría) y 4 con afectación de la derecha y circunfleja (30.8 % de los pacientes en esta categoría). Estas diferencias no son estadísticamente significativas - ($\chi^2 = 2.64$; $v = 2$; $p > 0.20$). La Tabla 49 presenta también la distribución por tipos de ventriculograma. La diferencia entre los casos con ventriculograma tipo 2 y 3 con respecto a los casos con ventriculograma tipo 4 no es significativa ($\chi^2 = 4.4$; $v = 2$; $p > 0.10$). Ver también Tabla 22, donde se anotan los mismos datos.

3. Enfermedad de tres vasos (Tabla 50).

De los 79 pacientes con enfermedad de tres vasos, 55 (71.9 %) tenían infarto en el electrocardiograma; a este número se pueden sumar 2 casos con historia comprobada y trastorno de conducción (57 casos con infarto - 72.1 % -). Había asinergia ventricular en 59 de los 79 casos (74.7 %) cuya distribución, por ti-

pos de ventriculograma, se expone en las Tablas 23 y 50.

TABLA 50. Infarto y asinergia. Enfermedad de tres vasos

Vasos	Nº casos	Nº infartos	Nº asinergia	VG tipo		
				2	3	4
3	79	57 (72.1 %)	57 (72.1 %)	21	16	20

4. Pacientes sin enfermedad coronaria.

Los 7 pacientes sin enfermedad coronaria - presentaban infarto en el electrocardiograma y asinergia ventricular. Estos pacientes se muestran en la Tabla 51 pero no han sido sujetos a valoración estadística por - la forma en que fueron seleccionados para el estudio.

5. Incidencia de infarto de acuerdo con el número de vasos. (Tablas 51 y 52).

La Tabla 51 recoge los datos que han sido analizados individualmente. De los 253 casos con enfermedad coronaria, 155 (61.2 %) presentaban infarto y 98

(38.8 %) no lo presentaban. (Si de este número consideramos exclusivamente los que presentaban patrón electrocardiográfico de infarto, eliminando los casos con trastorno de conducción e historia positiva, las cifras son 148 de 253 (58.5 %) con infarto y 105 sin infarto (41.5 %). Se encontró diferencia estadísticamente

TABLA 51. Infarto y asinergia.

Nº vasos	Nº casos	Infarto	Asinergia
0	7	7	7
1	100	55 (55.0 %)	48 (48.0 %)
2	74	43 (58.1 %)	36 (48.7 %)
3	79	57 (72.1 %)†	57 (71.9 %)
Total	260	162	148

† Diferencia significativa ($\chi^2 = 5.54$ y 5.82 ; $p < 0.025$).

te significativa en cuanto al número de casos con infarto en los pacientes con tres vasos respecto a los pacientes con un vaso ($\chi^2 = 5.54$; $v = 1$; $p < 0.025$) y respecto a los pacientes con dos vasos ($\chi^2 = 5.82$; $v = 1$;

$p < 0.025$) pero no existía diferencia significativa entre los pacientes con uno y dos vasos ($\chi^2 = 0.16$; $v = 1$; $p > 0.60$). Obsérvese que la significación se encuentra en el mismo sentido que al considerar la asinergia para cada una de las categorías de vasos (Tabla 24).

En la Tabla 52 se especifican con más detalle las características electrocardiográficas de los

TABLA 52. Infarto y ventriculograma.

	Nº casos	ASINERGIA		NO ASINERGIA (VG 1)	
		Infarto	No infarto	Infarto	No infarto
1 vaso	100	46	2	10 ⁺	42
2 vasos	74	33	3	10 ⁺	28
3 vasos	79	50	7 ⁺⁺	7 ⁺	15
Total	253	129	12	27	85
		141		112	

+ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 2.12$; $p > 0.30$)
 ++ Diferencia significativa ($\chi^2 = 7.51$; $p < 0.025$),
 con respecto a las otras dos categorías.

pacientes con y sin asinergia en cada uno de los tres grupos a los que nos estamos refiriendo. 128 de los 155 infartos (82.6 %) presentan asinergia y 27 (17.4 %) no la presentan en el ventriculograma en OAD pero de estos 27 casos, 2 presentaban asinergia septal en el ventriculograma en OAI. De los 55 infartos con enfermedad de un vaso, 10 (18.2 %) no presentan asinergia en OAD; de los 43 infartos con enfermedad de dos vasos, 10 (23.2 %) no presentan asinergia y de los 57 infartos con enfermedad de 3 vasos, 7 (12.3 %) no presentan asinergia. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 2.12$; $v = 2$; $p > 0.30$).

De los 27 pacientes con infarto que no presentaban asinergia, 2 tenían aquinesia o disquinesia en el segmento septal del ventriculograma en OAI; ambos tenían infarto anterior y obstrucción subtotal de la descendente anterior. Los 25 pacientes restantes se pueden considerar libres de aquinesia y/o disquinesia, así como de patrón de hipoquinesia ventricular generalizada. De estos 25 casos, que suponen el 16.1 por ciento de todos los pacientes con infarto en el electrocardiograma, 13 tenían contracción normal de todos los segmentos y 12 tenían hipoquinesia localizada en el área del infarto. Por tanto, solamente 13 de

155 (8.4 %) pacientes con infarto tenía un ventriculograma absolutamente normal, mientras que en 142 el ventriculograma era anormal, mostrando asinergia (aquinesia y/o disquinesia o hipoquinesia generalizada) en 130 (83.9 %) e hipoquinesia localizada en 12 (7.7 %).

Los pacientes con hipoquinesia localizada diferían, en las diversas características de los vasos de los pacientes con contracción normal, como puede verse en la Tabla 53, asemejándose aquellos a los casos con asinergia (Tablas 30 a 39).

De los 25 pacientes sin asinergia ventricular, 18 (72 %) presentaban infarto inferior (9 con contracción normal y 9 con hipoquinesia localizada), 6 (24 %) presentaban infarto anterior (3 con contracción normal y 3 con hipoquinesia generalizada) y 1 (4 %) con contracción normal, presentaba infarto anterior e inferior.

Si tenemos en cuenta el número de infartos presentes en las distintas localizaciones (Tabla 18), - tenemos que presenta asinergia el 92.5 por ciento de todos los infartos anteriores, el 94.7 por ciento de todos los infartos dobles, anterior e inferior y el 67.8

TABLA 53. Características angiográficas. Pacientes con infarto sin asinergia.

VG	Nº casos	Vaso territorio infarto				Circulación colateral.	
		Obstr. incompleta	Obstr. completa	Distal bueno	Distal malo-ausente	Presente	Ausente
Contracción normal	13	10	4	10	4	6	7
Hipoquinesia localizada.	12	5	7	4	8	11	1
Total	25	15	11	14	12	17	8

por ciento de todos los infartos inferiores (Tabla 54). Las diferencias entre el infarto inferior y los otros - dos son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 16.62$; $v = 1$; $p < 0.0005$).

TABLA 54. Localización del infarto y ventriculograma.

Infarto	Nº casos	Asinergia	No asinergia
Anterior	80	74 ⁺ (92.5%)	6 (7.5%)
Anterior + inferior	19	18 (94.7%)	1 (5.3%)
Inferior	56	38 (67.8%)	18 (32.2%)
Total	155	130	25

+ Dos pacientes sin asinergia en OAD pero con asinergia en OAI.
Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 16.6$; $p < 0.0005$).

De los 45 casos sin infarto y enfermedad - de un vaso, 3 (6.6 %) presentaban asinergia. En el grupo con enfermedad de dos vasos la cifra fué de 3 entre 36 (8.3 %) y en el grupo con enfermedad de tres vasos -

de 7 entre 22 (31.8 %). Estas diferencias son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 7.51$; $v = 2$; $p < 0.025$) indicando mayor proporción de pacientes con asinergia, pero sin infarto en el grupo de enfermedad de tres vasos.

6. Diferenciación clínica de acuerdo con la antigüedad del infarto.

La duración media de la historia desde la aparición del infarto (o el primer infarto, en casos de infarto múltiple) en los pacientes con enfermedad de un

TABLA 55. Datos estadísticos. Antigüedad del infarto.

Vasos	Diferencias medias (semanas)	Sd	t	p
1 vs 2	54 - 61	22	0.31	>0.35
1 vs 3	54 - 117	26	2.4	<0.01 +
2 vs 3	61 - 117	25	2.2	<0.0125 +

Sd = error standard de la diferencia.

+ = estadísticamente significativo.

vaso fué de 13 meses (rango 1 semana - 11 años). La cifra media para los pacientes con enfermedad de dos vasos fué de 15 meses (rango 1 semana - 9 años) y para los pacientes con enfermedad de tres vasos fué de 29 meses (rango 1 semana - 8 años). Las diferencias son estadísticamente significativas (Tabla 55) para los pacientes con enfermedad de tres vasos con respecto a los pacientes con enfermedad de dos vasos y con respecto a los pacientes con enfermedad de un vaso y no lo son cuando se comparan los pacientes con enfermedad de uno y dos vasos.

c) Influencia del grado de severidad de la obstrucción en la aparición de asinergia.

En las Tablas 29, 30 y 31 se han presentado las relaciones entre el grado de severidad de la lesión coronaria y la presencia o no de asinergia, demostrándose que, en todas las categorías, la obstrucción completa se asocia significativamente a la aparición de la asinergia.

Para comprobar si la obstrucción completa es factor determinante de la asinergia o, si por el con

trario, el vaso se obstruye progresivamente una vez ha aparecido ésta, se ha comparado el grado de severidad de la obstrucción coronaria (completa o incompleta) en 105 pacientes con historia positiva y patrón electrocardiográfico de infarto. Los pacientes fueron divididos en dos grupos, según la antigüedad del infarto fuera inferior o superior a 6 meses. Los resultados se muestran en la Tabla 56.

TABLA 56. Lesión coronaria, ventriculograma y edad del infarto.

=====				
HISTORIA DE INFARTO				
	Menor 6 meses		Mayor 6 meses	
	Obstr. incompleta	Obstr. completa	Obstr. incompleta	Obstr. completa
Asinergia ⁺	17	40	9	18
No asinergia ⁺⁺	8	3	7	3
Total	25	43	16	21
=====				

+ Distribución no significativa ($\chi^2 = 0.105$; $p > 0.80$)

++ Distribución no significativa ($\chi^2 = 0.019$; $p > 0.90$)

De los 84 pacientes con asinergia, 57 (67.9 %) tenían historia de duración inferior a 6 meses. En estos 57 casos el vaso mostraba obstrucción incompleta en 17 (29.8 %) y completa en 40 (70.2 %). De los 27 pacientes con asinergia e historia de duración superior a 6 meses, 9 (33.3 %) mostraban obstrucción coronaria incompleta y 18 (66.7 %) obstrucción completa. Las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 0.105$; $v = 1$; $p > 0.80$). Tampoco son significativas las diferencias observadas entre los dos grupos en pacientes sin asinergia ($\chi^2 = 0.019$; $v = 1$; $p > 0.90$).

Se concluye, por tanto, que el grado de obstrucción coronaria no guarda relación con la longitud de la historia.

d) Influencia del estado del lecho distal en la aparición de asinergia.

Del mismo modo que en el apartado anterior, se intentó comprobar si el estado del vaso distal a la estenosis (bueno o malo-ausente) estaba relacionado con la antigüedad del infarto y, por tanto, su influencia sobre la producción de asinergia sería discutible. En

la Tabla 57 se recogen las cifras obtenidas en los mismos pacientes y de la misma forma que analizó la Tabla 56.

TABLA 57. Vaso distal, ventriculograma y edad del infarto.

=====				
HISTORIA DE INFARTO				
	Menor 6 meses		Mayor 6 meses	
	Bueno	Malo-Ausente	Bueno	Malo-Ausente
Asinergia ⁺	11	46	5	22
No asinergia ⁺⁺	9	2	4	6
Total	20	48	9	28
=====				
+ Distribución no significativa ($\chi^2 = 0.007$; $p > 0.90$)				
++ Distribución no significativa ($\chi^2 = 2.31$; $p > 0.10$)				

De los 84 pacientes con asinergia, 57 tenían historia de duración inferior a 6 meses. De estos, el vaso era bueno en 11 (19.3 %) y malo o ausente en 46 (80.7 %). De los 27 casos con asinergia y duración superior a 6 meses, 5 (18.5 %) tenían buen vaso y 22 (81.5%)

malo o ausente. Las diferencias entre los dos grupos no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 0.007$; $v = 1$; $p > 0.90$) como tampoco lo fueron las establecidas entre ambos grupos en los pacientes que no presentaban asinergia ($\chi^2 = 2.31$; $v = 1$; $p > 0.10$).

Se concluye entonces que el estado del vaso distal no se relaciona con la longitud de la historia.

e) Localización de la asinergia con respecto al área de infarto.

Una vez probado que la existencia de asinergia está estrechamente ligada a la existencia de infarto (Tabla 46), se hace preciso comprobar, para dar definitiva validez a la correlación, que la localización de la zona de asinergia es concordante con el área de infarto. Para ello se seleccionaron 96 pacientes, que mostraban patrón electrocardiográfico de infarto y, a la vez, aquinesia y/o disquinesia segmentaria y se relacionó la topografía de ambos.

Los resultados se exponen en la Tabla 58.

TABLA 58. Topografía de la asinergia y el infarto.

Localiz. infarto.	Localización asinergia			Nº casos
	Anterior	Inferior	Ant + Inf	
Anterior	51	-	2	53
Inferior	-	26	4	30
Ant + Inf	6	2	5	13
Total	57	28	11	96

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 101.97$; $p < 0.0005$).

De 53 casos con infarto de localización anterior, el 100 % tenían asinergia anterior, que en 2 casos se extendía a la cara inferior. De 30 casos con asinergia inferior, igualmente el 100 % tenía asinergia inferior, que en 4 casos se extendía al segmento apical. De 13 casos con infarto doble, anterior e inferior, 6 tenían asinergia anterior, 2 inferior y 5 doble, anterior e inferior. Como cabría esperar, la distribución tiene un significado estadístico muy fuerte ($\chi^2 = 101.97$; $v = 4$; $p < 0.0005$). Se debe señalar que ninguno de los 96 casos analizados mostraban discordancia entre

la localización del infarto y la localización de la asi
nergia.

La significativa relación de localización de la asinergia con respecto al vaso lesionado ya se ha demostrado (Tabla 45). Como se ha demostrado también - la relación de localización entre la asinergia y el área de infarto (Tabla 58) puede deducirse que los tres pa
rámetros: vaso, área de asinergia y localización del in
farto, están íntimamente interrelacionados. En la Tabla 59 se presenta de modo general, la relación vaso-infarto.

TABLA 59. Topografía de la lesión coronaria y del in-
farto.

=====				
Vaso	Nº	Nº infartos	Nº infartos	% infartos se-
lesionado	casos	loc. concor	loc. discor	gún nº vasos.
		dante	dante	
DA	214	99	0	46.2
D	145	71	0	49.6
C	126	3	0	2.3
=====				
Total	485	173	0	
=====				

De los 214 casos con lesión significativa de la descendente anterior, había 99 infartos anteriores en el electrocardiograma, lo que supone el 46.2 - por ciento de infartos visibles en la enfermedad de este vaso. El porcentaje es del 49.6 (71 infartos en 145 vasos) en la coronaria derecha. En cambio, tan solo - existía un 2.3 por ciento de infartos en los 126 casos de lesión de la circunfleja. En 2 de los 3 casos de infarto originados por la circunfleja, este vaso era dominante. Los tres infartos eran de localización infe--rior y ningún caso en la serie mostraba un patrón de - infarto posterior (ondas R altas en precordiales derechas) aislado, esto es, sin infarto inferior simultá--neo. La relación topográfica infarto-vasos se presenta en la Tabla 60, en la que los pacientes se agrupan de acuerdo con el número de vasos afectados.

f) Localización de la asinergia en el ven-
triculograma en O.A.I.

La Tabla 15 muestra los hallazgos por segmentos en los 97 ventriculogramas en OAI analizados. - Las Tablas 61 y 62 muestran los mismos hallazgos deta-

TABLA 60. Relación topográfica infarto - vasos.

			Localización infarto		
Enfermedad					
1 vaso	Nº casos	Nº infartos	ANT.	INF.	ANT + INF
DA	74	41	38	-	3
D	20	12	-	11	1
C	6	2	-	2	-
Enfermedad 2 vasos					
DA + D	33	20	8	9	3
DA + C	28	13	11	1	1
D + C	13	6	-	5	1
3 vasos	79	55	17	25	13
Total	253	149	74	53	22

llados con respecto al tipo de contracción (normal, hipoquinesia y aquinesia y/o disquinesia) comparando los 97 casos con el ventriculograma en OAD de los mismos - pacientes.

En la Tabla 61 se relaciona el movimiento del segmento anterior en OAD con el movimiento del segmento septal en OAI. De 23 casos con movimiento normal en OAD, 19 eran normales en OAI, 3 mostraban hipoquinesia y 1 mostraba asinergia. Este caso no presentaba infarto en el electrocardiograma, aunque tenía obstruc--ción subtotal de la descendente anterior. De 16 casos con hipoquinesia en OAD, 9 eran normales en OAI, 5 mostraban hipoquinesia y 2 casos mostraban asinergia. Estos dos casos tenían infarto ántero-septal en el electrocardiograma. De 58 casos con asinergia en OAD, solamente 24 la mostraban en OAI, mientras que en 10 el movimiento era normal y 24 tenían hipoquinesia.

Por lo tanto, el ventriculograma en OAI - añadió 3 casos de asinergia a los que se habían detectado en OAD. De estos 3 casos, 2 tenían infarto y 1 - obstrucción subtotal de la arteria correspondiente sin signos de infarto.

En la Tabla 62 se presenta la misma rela-

TABLA 61. Movimiento de la cara anterior y septal en OAD - OAI

Segmentos anteriores O A D		Segmento septal O A I		Nº casos
Tipo de contracción.	Normal	Hipoquinesia	Aquin. - Disquin.	
Normal	19	3	1	23
Hipoquinesia	9	5	2	16
Aquin.-Disquin.	10	24	24	58
Total	38	32	27	97

ción para el segmento inferior en OAD y el postero-lateral en OAI. De 47 casos con movimiento normal en OAD 44 eran normales, 2 mostraban hipoquinesia y 1 asinergia. Este caso tenía obstrucción completa de la circunfleja sin infarto inferior en el electrocardiograma. - De 20 casos con hipoquinesia en OAD, 13 eran normales, 6 mostraban hipoquinesia y 1 asinergia. Este caso también tenía obstrucción completa de la circunfleja y ausencia de infarto en el electrocardiograma. Por último de 30 casos con aquinesia y/o disquinesia en OAD, solamente 7 la mostraban en OAI, mientras que en 17 el movimiento era normal y 6 tenían hipoquinesia.

Así, para el segmento postero-lateral, el ventriculograma en OAI añadió 2 casos de asinergia a los que se habían detectado en OAD. Estos 2 casos no tenían infarto y presentaban obstrucción completa de la arteria circunfleja.

La presencia de asinergia fué más frecuente en el ventriculograma en OAD que en el ventriculograma en OAI. De los 780 segmentos analizados en OAD, 209 (26.8 %) mostraban aquinesia y/o disquinesia, mientras que de los 194 segmentos estudiados en OAI, 36 (18.4 %) tenían ese tipo de contracción (Tablas 14 y

TABLA 62. Movimiento de la cara inferior y postero-lateral en OAD - OAI

Segmento inferior O A D	Segmento postero-lateral O A I			Nº casos
	Normal	Hipoquinesia	Aquin.-Disquin.	
Normal	44	2	1	47
Hipoquinesia	13	6	1	20
Aquin.-Disquin.	17	6	7	30
Total	74	14	9	97

15). De los 97 pacientes con ventriculograma en OAI, 55 tenían infarto anterior y 37 infarto inferior. De los 55 casos con infarto anterior, 48 (87.3 %) presentaban asinergia en el ventriculograma en OAD y solamente 21 (38.2 %) la mostraban en OAI. De los 37 casos con infarto inferior, 27 (72.9 %) presentaban asinergia en OAD y solamente 7 (18.9 %) la mostraban en OAI. Ninguno de los casos analizados tenía signos de infarto posterior aislado.

C. EXTENSION DE LA ASINERGIA Y SUS CONSECUENCIAS

a) Fracción de eyección (Tablas 63 y 64)

La correlación entre los valores medios - de la fracción de eyección para cada tipo de ventriculograma y para las diferentes categorías de afectación por número de vasos se presenta en la Tabla 63. La Tabla 64 recoge los datos de significación estadística - aplicadas a todos los valores.

Puede observarse que el valor de la fracción de eyección disminuye progresivamente a medida - que: a) el porcentaje de asinergia va aumentando (ventriculograma tipo 1 a 4) y b) el número de vasos afectos va siendo mayor.

De acuerdo con el tipo de ventriculograma, la fracción de eyección media en el grupo con contracción normal o hipoquinesia localizada fué de 0.62, en el grupo con aquinesia y/o disquinesia inferior al 25 por ciento fué de 0.44, en el grupo con asinergia superior al 25 por ciento fué de 0.36 y en el grupo con hipoquinesia generalizada fué de 0.19. Las diferencias entre estas cifras son fuertemente significativas (Tabla 64).

De acuerdo con el número de vasos afectos, la fracción de eyección media en los pacientes con enfermedad de un vaso fué de 0.52, en los casos con enfermedad de dos vasos fué de 0.46 y en los casos con enfermedad de tres vasos fué de 0.40. En los pacientes - sin enfermedad coronaria la cifra fué de 0.37, aunque su pequeño número no permite cálculos estadísticos fiables. Las diferencias entre las cifras medias fué estadísticamente significativa (Tabla 64).

De los 112 pacientes con ventriculograma tipo 1 (Tabla 13), la fracción de eyección era normal en 96 casos y baja en 16 (14.2 %). De estos 16 casos,

TABLA 63. Fracción de eyección, número de vasos y ventriculograma.

Nº vasos	Tipo VG				Valor medio
	1	2	3	4	
1	0.65	0.45	0.40	0.17	0.52
2	0.62	0.40	0.30	0.19	0.46
3	0.56	0.44	0.38	0.19	0.40
0	-	0.34 ⁺	0.37	-	0.37
Valor medio 0.62 0.44 0.36 0.19					

+ un solo caso

9 tenían infarto con hipoquinesia localizada, 3 tenían historia de infarto sin signos electrocardiográficos - y 4 no tenían infarto pero presentaban hipoquinesia regional. De los 48 pacientes con ventriculograma tipo 2 la fracción de eyección era baja en 33 (68.7 %), siendo

esta cifra de 51 entre 60 pacientes con ventriculograma tipo 3 (85.0 %) y de 40 entre 40 pacientes con ventriculograma tipo 4 (100.0 %).

TABLA 64. Datos estadísticos. Fracción de eyección.

Parámetros	Diferencias medias	Sd	t	p
I. VENTRICULOGAMA ⁺				
1 vs 2	62-44	2.28	7.89	<0.0005
1 vs 3	62-36	2.19	11.80	<0.0005
1 vs 4	62-19	1.90	22.60	<0.0005
2 vs 3	44-36	2.41	3.31	<0.002
3 vs 4	36-19	2.05	8.29	<0.0005
II. Nº DE VASOS ⁺⁺				
1 vs 2	52-46	2.03	2.75	<0.05
1 vs 3	52-40	2.01	5.97	<0.0005
2 vs 3	46-40	1.81	3.67	<0.0005

Sd = error standard de la diferencia.

⁺ = Distribución de Student.

⁺⁺ = Distribución normal.

Todos los valores son estadísticamente significativos.

En relación con el número de vasos afectados, la fracción de eyección fué baja en 42 de los 100 pacientes con enfermedad de un vaso (42.0 %), en 38 de los 74 casos con enfermedad de dos vasos (51.3 %) y en 53 de los 79 casos con enfermedad de los tres vasos (67.0 %). Las diferencias entre las cifras de Fracción de Eyección de cada grupo son estadísticamente significativas (Tabla 64).

b) Insuficiencia cardíaca (Tablas 65, 66 y 67).

De los 260 casos de que consta la serie, 64 (24.6 %) tenían historia de insuficiencia cardíaca. De estos 64 pacientes, 3 tenían ventriculograma tipo 1, lo que equivale al 2.6 por ciento de los 112 pacientes con ese tipo de ventriculograma. Los 3 casos tenían infarto inferior con hipoquinesia segmentaria; en uno había insuficiencia mitral severa y en otro hipertensión. 9 de 48 pacientes con ventriculograma tipo 2 (18.7 %) presentaban insuficiencia cardíaca; de ellos, 8 tenían infarto y 1 no lo tenía y la historia era negativa. Este paciente presentaba un electrocardiograma normal.

y aquinesia inferior en el ventriculograma, sin insuficiencia mitral. De los 60 pacientes con ventriculograma tipo 3 presentaban insuficiencia cardíaca 18 -

TABLA 65. Insuficiencia cardíaca y ventriculograma.

Historia insufic. cardiaca	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Negativa	109	59	42	6	196
Positiva	3	9	18	34	64
Total	112	48	60	40	260
Porcentaje con IC	2,6	18.7	30.0	85.0	24.6

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 112.4$; $p < 0.0005$).

(30.0 %). Todos los casos tenían infarto en este grupo. Por último, de los 40 pacientes con ventriculograma tipo 4 presentaban historia de insuficiencia cardíaca 34 (85.0 %). De los 34 casos, 29 tenían infarto en el electrocardiograma y 4 no lo tenían (3 trastorno de conducción intraventricular, 1 bloqueo de rama izquierda y 1

hipertrofia auricular y ventricular izquierda) pero - en 2 había historia positiva de infarto (Tabla 66). De los 64 casos con historia de insuficiencia cardíaca, 37 (57.8 %) mostraban insuficiencia mitral en el

TABLA 66. Insuficiencia cardíaca, lesiones asociadas y ventriculograma.

	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Nº casos con I.C.	3	9	18	34	64
Con infarto					
E C G	3	8	18	29	58
Sin infarto					
E C G	-	1	-	5 +	6
Insufic. mitral	1	4	8	24	37
C I V	-	3	1	-	4

+ 2 con historia positiva de infarto y trastorno de conducción intraventricular.

ventriculograma. El grado de regurgitación fué muy severo en el único caso con ventriculograma tipo 1, en 2 casos con ventriculograma tipo 2 y en 2 casos con ventriculograma tipo 4.

Fué severo en 3 casos con ventriculograma tipo 3 y en 9 con ventriculograma tipo 4. Fué moderado en 1 caso con ventriculograma tipo 2, en 3 con ventriculograma tipo 3 y en 6 con ventriculograma tipo 4 y fué leve en 1 caso con ventriculograma tipo 2, 2 casos con ventriculograma tipo 3 y 7 casos con ventriculograma tipo 4. Considerando como posible causa inductora de insuficiencia cardíaca los grados severo y muy severo de insuficiencia mitral, había 1 caso en el grupo con ventriculograma tipo 1, 2 en el ventriculograma tipo 2, 3 en el ventriculograma tipo 3 y 11 en el ventriculograma tipo 4.

Había 4 casos con comunicación interventricular, que son todos los que aparecieron en la serie. Tres de ellos aparecieron sobre ventriculograma tipo 2 y 1 sobre ventriculograma tipo 3.

De los 64 casos con insuficiencia cardíaca, 3 no tenían enfermedad coronaria (4.7 %), 15 tenían enfermedad de un vaso (23.4 %), 19 tenían enfermedad -

de dos vasos (29.7 %) y 27 tenían enfermedad de 3 vasos (42.2 %) (Tabla 67).

TABLA 67. Insuficiencia cardíaca y vasos afectados.

Nº vasos	Insuf. cardíaca		Total
	Si	No	
1	15 (15.0 %)	85 (85.0 %)	100
2	19 (25.7 %)	55 (74.3 %)	74
3	27 (34.2 %)	79 (65.8 %)	79
Total	61	219	253

Diferencia significativa únicamente entre 1 y 3 vasos ($\chi^2 = 9.03$; $p < 0.025$).

Las diferencias entre los tres grupos son significativas entre los pacientes con enfermedad de uno y tres vasos ($\chi^2 = 9.03$; $v = 2$; $p < 0.025$) - pero no lo son entre los pacientes con uno y dos vasos ($\chi^2 = 3.08$; $v = 2$; $p > 0.20$) ni entre los pacientes con dos y tres vasos ($\chi^2 = 1.31$; $v = 2$; $p > 0.50$).

c) Relación entre el grado de asinergia y el tamaño del infarto.

Para comprobar si la extensión de la asinergia guarda relación significativa con el tamaño del infarto se escogieron 60 pacientes con infarto anterior en el electrocardiograma y ventriculograma sin asinergia (tipo 1), con asinergia inferior al 25 % (tipo 2) y con asinergia superior al 25 % (tipo 3). No se incluyeron pacientes con hipoquinesia generalizada (ventriculograma tipo 4) ya que un número muy importante de estos casos presentan trastorno de conducción en el electrocardiograma y los signos de infarto no son visibles o están parcialmente enmascarados.

Los 60 pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con el número de ondas Q patológicas presentes (grupo con menos de 5 ondas Q y grupo con 5 o más). En el primer grupo había 29 casos y en el segundo 31 (Tabla 68).

Los 8 pacientes con ventriculograma tipo 1 tenían menos de cinco ondas Q en el electrocardiograma, mientras que, de los 13 pacientes con ventriculograma tipo 2, 3 (23.0 %) presentaban 5 o más y 10 (77.

0 %) presentaban menos de cinco. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 0.68$; $v = 1$; $p > 0.40$), quizás a causa del pequeño número de casos en ambas categorías.

Sin embargo, en los pacientes con ventriculograma tipo 3 había una clara tendencia a presentar

TABLA 68. Ventriculograma y extensión del infarto anterior.

Tipo Ventriculograma	Ondas Q patológicas		Total
	Menos de 5	5 ó más	
1	8	0	8
2	10	3	13
3	11	28	39
Total	29	31	60

Diferencia significativa entre los pacientes:
 VG 1 vs VG 3 ($\chi^2 = 11.31$; $p < 0.001$)
 VG 2 vs VG 3 ($\chi^2 = 7.69$; $p < 0.01$)
 Diferencia no significativa entre los pacientes:
 VG 1 vs VG 2 ($\chi^2 = 0.68$; $p > 0.40$).

infarto más extenso, ya que 28 de los 39 casos (71.7 %) tenían cinco o más ondas Q frente a 11 casos (28.3 %) con menos de cinco. Comparando la distribución en estos pacientes con los que presentaban ventriculograma tipo 1 hay diferencia significativa ($\chi^2 = 11.31$; $v = 1$; $p < 0.001$), y también la hay si se comparan con el grupo que presentaba ventriculograma tipo 2 ($\chi^2 = 7.69$; $v = 1$; $p < 0.01$).

d) Relación entre el grado de asinergia y el número de vasos afectados.

La relación entre el tipo de ventriculograma y el número de vasos afectados se ha analizado anteriormente (Tabla 24), sin que se hayan encontrado diferencias significativas tanto en la distribución general como si se comparan los pacientes con ventriculograma tipo 4 frente a la suma de casos con ventriculogramas tipo 2 y 3 (Tabla 25). Sin embargo, como se observa en la Tabla 24, los casos con enfermedad de tres vasos tienen muchos más ventriculogramas tipo 4 que los casos con enfermedad de un vaso, diferencia que es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 10.02$; $v = 1$; $p < 0.005$) si se consideran, para el cálculo, la su-

ma de los ventriculogramas tipo 1, 2 y 3 frente a los ventriculogramas tipo 4 en ambos grupos (Tabla 69). No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con 1 y 2 vasos ($\chi^2 = 2.06$; $V = 1$; $p > 0.10$) ni entre los pacientes con 2 y 3 vasos ($\chi^2 = 2.58$; $V = 1$; $p > 0.10$).

TABLA 69. Hipoquinesia generalizada y vasos afectados.

Vasos	VG tipo 4	VG restantes	Total
1	8	92	100
2	11	63	74
3	20	59	79
Total	39	214	253

Diferencia significativa:

1 vs 3 vasos ($\chi^2 = 10.02$; $p < 0.005$)

Diferencia no significativa:

1 vs 2 vasos ($\chi^2 = 2.06$; $p > 0.10$)

2 vs 3 vasos ($\chi^2 = 2.58$; $p > 0.10$)

e) Relación entre el grado de asinergia y

la edad o antigüedad del infarto.

La edad promedio de los pacientes con distintos grados de asinergia no difería entre sí significativamente y era similar a la de los pacientes que no presentaban asinergia. Las cifras fueron las siguientes: ventriculograma tipo 1 (112 casos): 53.6 años; - ventriculograma tipo 2 (48 casos): 51.8 años; ventriculograma tipo 3 (60 casos): 53.0 años y ventriculograma tipo 4 (40 casos): 52.5 años. Obsérvese que estas edades son similares a las que se encontraron en los pacientes agrupados por número de vasos afectados (Tabla 26).

La duración de la historia de infarto, en los 121 pacientes con enfermedad coronaria en que estaba presente aparece, de acuerdo con el tipo de ventriculograma observado, en la Tabla 70. Los pacientes con infarto y ventriculograma tipo 4 tenían una historia, como término medio, de 2.9 años, frente a 1.10 años para los pacientes con ventriculograma tipo 1 y 1.23 años para los pacientes con ventriculograma tipo 2 y 3. Como se muestra en la Tabla 55, la duración de la historia es directamente proporcional al número de vasos afectados, aunque la diferencia no es significativa al -

comparar las cifras correspondientes a la enfermedad de 1 y 2 vasos.

En la Tabla 70 se exponen los cálculos de significación estadística aplicados mediante compara--

TABLA 70. Edad del infarto y ventriculograma.

I. Historia infarto.

	VG tipo			
	1	2	3	4
Duración media (semanas)	53.1	64.5	61.3	141.0

II. Significación estadística.

Comparaciones	Diferencia medias	Sd	t	p
1 vs 2	53 - 64	24.3	0.45	= 0.35
1 vs 3	53 - 61	31.5	0.25	= 0.40
1 vs 4	53 -141	35.6	3.02	< 0.005 ⁺
2 vs 3	64 - 61	26.5	0.11	= 0.45
2 vs 4	64 -141	30.5	2.56	< 0.01 ⁺
3 vs 4	61 -141	135.1	0.59	= 0.30

Sd = error standard de la diferencia

+ = estadísticamente significativa.

ción pareada. Como puede observarse, es valorable la diferencia de duración de la historia de los pacientes con ventriculograma tipo 4 en relación con los restantes, a excepción del ventriculograma tipo 3, no existiendo diferencias significativas al comparar entre sí los ventriculogramas tipo 1, 2 y 3.

f) Insuficiencia mitral.

Se encontraron 65 casos con insuficiencia mitral en el ventriculograma; en 25 (38.4 %) era de grado leve, en 20 (30.8 %) de grado moderado, en 15 (23.1 %) de grado severo y en 5 (7.7 %) de grado muy severo (Tabla 16).

De los 65 casos, 58 (89.2 %) presentaban infarto en el electrocardiograma y 7 no lo presentaban. De estos 7 casos (10.8 %), 3 tenían bloqueo de rama izquierda, todos ellos con historia positiva de infarto, 2 tenían trastorno de la conducción intraventricular, también con historia de infarto y otros 2 hipertrofia ventricular izquierda con historia en uno de ellos. Por lo tanto, puede considerarse que 64 de 65 casos

(98.5 %) tenían infarto.

De los 58 pacientes en que la localización del infarto pudo comprobarse electrocardiográficamente (Tabla 71), 25 tenían infarto anterior, 24 infar

TABLA 71. Infarto e insuficiencia mitral.

=====						
	Grado I.M.					
Infarto	1	2	3	4	Total +	
Anterior	6	11	8	0	25	
Inferior	10	5	6	3	24	
Ant + Inf	7	1	0	1	9	
No infarto ECG	2	3	1	1	7	
Total	25	20	15	5	65	
=====						
+ Diferencias no significativas ($\chi^2 = 2.82; p > 0.20$)						
=====						
	VG tipo					
	1	2	3	4	Total	F.E.
Anterior	-	1	12	12	25	0.24
Inferior	4	10	5	5	24	0.34
Ant. + Inf	-	2	3	4	9	0.31
Total	4	13	20	21	58	0.29
=====						

to inferior y 9 infarto anterior e inferior. Teniendo en cuenta las frecuencias de cada uno de los distintos infartos (Tabla 18), presentaba insuficiencia mitral el 31.2 % de los infartos anteriores, el 42.8 % de los inferiores y el 47.3 % de los anteriores e inferiores. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 2.82$; $v = 2$; $p > 0.20$).

En los 65 casos con insuficiencia mitral, el ventriculograma anormal, mostrando asinergia más o menos extensa, en la localización prevista por el electrocardiograma en los pacientes que presentaban patrón de infarto (Tabla 72). De los 65 casos, 5 tenían un ventriculograma tipo 1; todos tenían hipoquinesia segmentaria, inferior en 4 y anterior en el caso restante. Los 4 casos con hipoquinesia inferior tenían infarto de esa localización y el caso con hipoquinesia anterior mostraba hipertrofia ventricular izquierda. Los 5 pacientes con ventriculograma tipo 1 e insuficiencia mitral suponen el 4.4 % de los casos con este tipo de contracción ventricular y el 7.7 % de los casos con insuficiencia mitral. Otros 13 pacientes mostraban un ventriculograma tipo 2 (lo que supone el 27.0 % de los casos con este patrón de contracción y el 20.0 % de los casos con insuficiencia mitral); 22 pacientes mostraban

un ventriculograma tipo 3 (36.6 % de los casos con este tipo de contracción y 33.8 % de los casos con insuficiencia mitral) y 25 pacientes mostraban un ventriculograma tipo 4 (62.5 % de los casos con este tipo de ven

TABLA 72. Insuficiencia mitral y ventriculograma.

Grado I.M.	VG tipo			
	1 ++	2	3	4
1	2	7	8	8
2	1	3	10	6
3	1	1	4	9
4	1	2	-	2
Total	5	13	22	25
Nº casos según VG	112	48	60	40
Porcentaje	4.4 ⁺	27.0 ⁺	36.6 ⁺	62.5 ⁺

+ Diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 59.53$; $p < 0.0005$)

++ Todos los casos, con hipoquinesia segmentaria.

triculograma y 38.5 % de los casos con insuficiencia mi

tral). Las diferencias en la aparición de insuficiencia mitral con respecto al tipo de ventriculograma son fuertemente significativas ($\chi^2 = 59.53$; $v = 3$; $p < 0.0005$).

La insuficiencia mitral era de grado severo o muy severo en 2 (40.0 %) de los casos con ventriculograma tipo 1; en 3 (23.1 %) de los casos con ventriculograma tipo 2; en 4 (18.1 %) de los casos con ventriculograma tipo 3 y en 11 (44.0 %) de los casos con ventriculograma tipo 4. Estas diferencias no son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 4.2$; $v = 3$; $p > 0.20$).

g) Comunicación interventricular.

4 de los 260 casos (1.5 %) presentaban comunicación interventricular postinfarto. En todos ellos el infarto era de localización inferior y el ventriculograma mostraba disquinesia segmentaria de esta localización. Los 4 pacientes tenían fracción de eyección baja y se encontraban en insuficiencia cardíaca. El ventriculograma era de tipo 2 en 3 casos y de tipo 3 en el restante.

II.2 EXPRESION CLINICA DE LA ASINERGIA VENTRICULAR

Para investigar la utilidad de los datos clínicos, obtenidos mediante técnicas no invasivas, en el diagnóstico de asinergia ventricular y especialmente en la predicción de su extensión o grado de severidad, se ha correlacionado el tipo de ventriculograma - presente en cada paciente con los siguientes parámetros:

A. Electrocardiograma.

Número de ondas Q patológicas, elevación del segmento ST. Patrón de bloqueo de rama izquierda y trastorno de conducción intraventricular. Hipertrofia auricular izquierda y fibrilación auricular.

B. Palpación precordial.

Latido ectópico y apexcardiograma.

C. Auscultación.

Galopes y soplos. Intervalos sistólicos.

D. Radiología simple de tórax.

E. Antecedentes de insuficiencia cardíaca.

A. ELECTROCARDIOGRAMA.

a) La existencia de asinergia se expresa en el electrocardiograma por patrón de infarto, bloqueo de rama izquierda o trastorno de la conducción intra-ventricular en la inmensa mayoría de los casos (Tabla 46). Solo 9 pacientes de los 148 con asinergia (6.1 %) presentaban electrocardiogramas banales y aún 1 caso - de este pequeño grupo había mostrado infarto en registros anteriores.

Para analizar el valor de predicción de la asinergia a partir del patrón electrocardiográfico se consideran las siguientes cifras, que se han extraído de las Tablas 46 y 54:

De los pacientes con patrón de infarto o trastorno de conducción aislado, 141 presentan asinergia (verdaderos positivos) y 25 no la presentan (falsos negativos); de los pacientes con ninguno de los patrones anteriores, 85 no presentan asinergia (verdaderos negativos) y 9 la presentan (falsos positivos). La sensibilidad del electrocardiograma para predecir asinergia es del 84.9 %, la especificidad del 90.4 % y la exactitud de predicción del 94.0 % (Tabla 88).

b) La localización de la asinergia se co
rresponde fielmente con la topografía del infarto (Ta
bla 58).

c) De los 20 casos con asinergia sin pa
trón de infarto en el electrocardiograma (Tabla 46),
6 presentaban bloqueo de rama izquierda y 5 trastorno
de la conducción intraventricular. Los 5 casos con -
trastorno de la conducción intraventricular tenían ven
triculogramas tipo 4. De los 6 con bloqueo de rama iz
quierda, 2 tenían ventriculograma tipo 4 y 4 ventricu
lograma tipo 3. De los 9 casos con asinergia ventricu
lar sin infarto ni trastorno de conducción en el elec
trocardiograma, 8 presentaban ventriculograma tipo 2 y
solamente un caso presentaba ventriculograma tipo 4 ;
este paciente tenía un electrocardiograma muy anormal,
con hipertrofia ventricular izquierda severa e hiper--
trofia auricular izquierda. De los 12 pacientes con -
asinergia localizada (ventriculograma tipos 2 y 3), 10
tenían asinergia anterior y solamente dos asinergia in
ferior, ambos incluidos en los 9 pacientes con electro
cardiograma banal.

Con respecto al número de vasos afectados,
de los 5 pacientes con trastorno de conducción intra--

ventricular, 2 presentaban enfermedad de tres vasos y otros tres enfermedad de dos vasos. De los 6 pacientes con bloqueo de rama izquierda, 2 tenían enfermedad de tres vasos, tres enfermedad de dos vasos y uno enfermedad aislada de la descendente anterior. De los 9 pacientes con electrocardiograma banal, 5 tenían enfermedad de tres vasos, dos enfermedad de dos vasos y otros dos enfermedad aislada de la descendente anterior. Los 20 pacientes tenían afectada significativamente la descendente anterior, bien aisladamente o en combinación.

En resumen, todos los casos con bloqueo - de rama izquierda o trastorno de conducción intraventricular aislado, presentan asinergia severa, con ventriculograma tipo 3 ó 4, mientras que la gran mayoría (8 de 9) con electrocardiograma banal presentan asinergia leve (ventriculograma tipo 2). Solamente en 3 de los 20 casos (15.0 %) había un patrón de asinergia franca en la cara inferior (aislada en dos casos de electrocardiograma banal y combinada con hipoquinesia anterior

d) Severidad de la asinergia de acuerdo con la localización del infarto.

De los 155 casos con infarto en el electrocardiograma (Tabla 18), 80 son de localización anterior, 56 de localización inferior y 19 de localización combinada, anterior e inferior.

La Tabla 73 muestra la comparación entre la localización del infarto y el tipo de ventriculograma presente. De los 80 casos con infarto anterior, 72 (90.0 %) presentaban asinergia, mientras que de 56 casos con infarto inferior la presentaban 38 (67.8 %), - una diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 = 10.4$; $v = 1$; $p < 0.005$). De los 19 casos con infarto doble presentaban asinergia, 18 (94.7 %). De los 72 casos con asinergia e infarto anterior, 59 (81.9 %) - presentaban asinergia severa (ventriculograma tipo 3 ó 4) mientras que de los 38 con asinergia e infarto inferior tenían asinergia severa solamente 15 (39.4 %), - una diferencia que también es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 20.3$; $v = 1$; $p < 0.0005$). De los 18 casos con asinergia e infarto doble, 14 (77.7 %) presentaban asinergia severa.

e) Severidad de la asinergia de acuerdo con el número de ondas Q patológicas.

En la Tabla 68 se ha presentado la relación entre el número de ondas Q anormales y la extensión de la asinergia, demostrándose una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con

TABLA 73. Topografía del infarto y ventriculograma.

Infarto	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Anterior	8	13	40	19	80
Inferior	18	23	8	7	56
Ant + Inf	1	4	8	6	19
Total	27	40	56	32	155

Distribución estadísticamente significativa:

Asinergia en inf. anterior vs inf. inferior

($\chi^2 = 10.4$; $p < 0.005$)

Asinergia severa en inf. ant. vs. inf. inferior

($\chi^2 = 20.3$; $p < 0.0005$)

asinergia severa (ventriculograma tipo 3) y aquellos con asinergia leve (ventriculograma tipo 2) o con ventriculograma tipo 1.

De los pacientes con ventriculograma tipo 1 ó 2, 18 mostraban menos de cinco ondas Q en el electrocardiograma y 3 mostraban cinco o más. De los pacientes con ventriculograma tipo 3, 11 mostraban menos de cinco ondas Q y 28 mostraban cinco o más. De acuerdo con estas cifras, la presencia de cinco o más ondas Q permite la predicción de un ventriculograma tipo 3 - (asinergia severa) en el infarto anterior, con una sensibilidad del 71.7 por ciento, especificidad del 85.7 por ciento y exactitud de predicción del 90.3 por ciento (Tabla 89).

f) Elevación del segmento ST. Se encon--tró elevación del segmento ST en 88 casos. De éstos, - 87 correspondían a pacientes con infarto en el electrocardiograma y en el restante no había infarto pero mostraba historia positiva y un área de aquinesia anterior.

De los 87 pacientes con infarto y ST ele--vado, 80 (91.9 %) mostraban asinergia y 7 no la mostraban. De los 7 casos que no la mostraban, en 3 el ven--triculograma era totalmente normal y los otros 4 tenían hipoquinesia segmentaria de localización concordante - con el infarto. La antigüedad del infarto en los 5 pa-

cientes en que pudo ser recogido, era igual o inferior a dos meses; en los otros dos casos no se pudo asegurar la existencia de un episodio seguro de infarto; - uno de ellos tenía angina inestable de 9 meses de antigüedad y el otro padecía angina estable desde cuatro meses antes, por lo que al no poderse determinar la antigüedad del infarto, se eliminaron también. Puede decirse, por tanto, que la elevación del segmento ST que persiste más de dos meses después del episodio de infarto, indica asinergia en todos los casos.

La Tabla 74 expone la ocurrencia de elevación del ST de acuerdo con la localización del infarto. De los 80 casos con infarto anterior, el ST estaba elevado en 66 (82.5 %). De estos 80 casos presentaban asinergia 72; por lo tanto, el 86.1 por ciento de los casos de infarto anterior con asinergia presentaban elevación del ST. De los 56 casos con infarto inferior, - 10 presentaban elevación del ST (17.8 %); 38 de los 56 casos tenían asinergia, por lo que el 21.0 por ciento de los casos de infarto inferior con asinergia presentaban elevación del ST. La diferencia en la frecuencia de aparición de elevación del ST en ambos tipos de infarto es fuertemente significativa ($\chi^2 = 55.8$; $v = 1$; $p < 0.0005$).

Considerando la suma de todos los infartos, apareció ST elevado en 87 de 155 casos (56.1 %) sobre 128 pacientes con asinergia (67.9 %) (Tabla 74).

TABLA 74. Elevación del ST y topografía del infarto.

Infarto	Nº	ST	Porcentaje	Nº	Porcentaje
	casos	elevado		Asinergia	
Anterior	80	66	82.5 ⁺	72	86.1 ⁺⁺
Inferior	56	10	17.8 ⁺	38	21.0 ⁺⁺
Ant+Inf.	19	11	57.8	18	55.5
Total	155	87		128	62.5

+ Diferencia estadísticamente significativa
($\chi^2 = 55.8$; $p < 0.0005$).

++ Diferencia estadísticamente significativa
($\chi^2 = 45.4$; $p < 0.0005$).

Para valorar la utilidad diagnóstica de la elevación del ST con respecto a la presencia de asinergia se han eliminado los casos con infarto de antigüedad igual o inferior a dos meses. Así, de los 128 casos con infarto en el electrocardiograma y asi-

nergia ventricular 80 tenían elevación del ST (verdaderos positivos) y 48 no la tenían (falsos negativos). Por otra parte, una vez excluidos los siete pacientes con infarto reciente, 20 casos sin asinergia no presentaban elevación del ST (verdaderos negativos) y no había ningún falso positivo (pacientes sin asinergia con ST elevado). La sensibilidad del signo que estamos considerando, de acuerdo con estos datos, es del 62.5 %, la especificidad es del 100 % y la exactitud de predicción también del 100 % (Tabla 88).

La Tabla 75 relaciona el grado de severidad de la asinergia (tipo de ventriculograma presente) con la presencia de ST elevado para cada localización del infarto. Puede observarse que, de 40 pacientes con asinergia leve, inferior al 25 % (ventriculograma tipo 2) tenían ST elevado 17 (42.5 %), mientras que de 88 pacientes con asinergia severa (ventriculogramas tipo 3 y 4) tenían ST elevado 63 (71.5 %). La diferencia entre ambos grupos es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 9.92$; $v = 1$; $p < 0.005$). Debe hacerse notar, no obstante, que esta significación viene dada por los casos con infarto anterior, ya que en los pocos casos de infarto anterior la diferencia es inversa, es decir, más frecuente la elevación del ST en los casos con asi

nergia leve que en los casos con asinergia severa.

TABLA 75. Elevación del ST. Ventriculograma y topografía del infarto.

Infarto	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Anterior	4	10	38 ⁺	14 ⁺	66
Inferior	2	6	1 ⁺	1 ⁺	10
Ant + Inf	1	1	5	4	11
Total	7 ⁺⁺	17	44	19	87
Nº casos según VG		40	56	32	128
Porcentaje		42.5	78.5	59.3	67.9

+ Diferencias estadísticamente significativas
($\chi^2 = 9.92$; $p < 0.005$)

++ Los siete casos, con elevación menor de dos meses de duración.

g) Defectos de conducción. Bloqueo de rama izquierda y trastorno de conducción intraventricu

lar izquierdo.

Se encontraron 6 pacientes con bloqueo de rama izquierda y otros 31 con trastorno de la conducción intraventricular, que constituyen el 2.3 y 11.9 por ciento, respectivamente, del conjunto de casos de la serie.

La Tabla 76 presenta la distribución de estos 37 pacientes de acuerdo con el ventriculograma. Todos los pacientes con bloqueo de rama izquierda tenían asinergia severa (ventriculograma tipo 3 en 4 casos y ventriculograma tipo 4 en 2 casos) con extensión

TABLA 76. Trastorno de conducción y ventriculograma.

E C G	Tipo VG				Total	F.E.media
	1	2	3	4		
BRI	0	0	4	2	6	0.27
TCIV	0	1	4	26	31	0.21
Total	0	1	8	28	37	

oscilando entre 29 y 48 por ciento del perímetro total (media: 38 %). La fracción de eyección era baja - en todos los casos (rango 0.05 - 0.47, media: 0.27). Un paciente tenía enfermedad de un vaso, tres enfermedad de dos vasos y dos enfermedad de los tres vasos.

De los 31 pacientes con trastorno de conducción intraventricular, 30 presentaban asinergia severa (ventriculograma tipo 3 en 4 casos y ventriculograma tipo 4 en 26 casos) y tan solo un caso mostraba ventriculograma tipo 2, con disquinesia del segmento inferior y porcentaje de asinergia del 21 por ciento; este paciente tenía comunicación interventricular post infarto. En los 30 casos con asinergia severa, el porcentaje medio fué del 37 por ciento, similar al del grupo con bloqueo de rama izquierda. La fracción de eyección era baja en todos los casos (rango 0.02 - 0.40 media: 0.21). Siete pacientes tenían enfermedad de un vaso, ocho enfermedad de dos vasos y catorce enfermedad de los tres vasos. De los 31 pacientes, 26 mostraban, además del trastorno de la conducción, signos electrocardiográficos de infarto, que en 15 casos era anterior, en 8 inferior y en 3 combinado, anterior e inferior. De los 5 pacientes sin patrón de infarto, cuatro tenían historia positiva.

Tanto los casos con bloqueo de rama izquierda como los casos con trastorno de la conducción intraventricular, mostraban sistemáticamente asinergia de los segmentos anteriores, exceptuando un caso del -segundo grupo con ventriculograma tipo 2 y disquinesia inferior, que tenía comunicación interventricular.

Se encontró historia de insuficiencia cardíaca en 27 de los 37 casos, correspondiendo 3 al grupo con bloqueo de rama izquierda y 24 al grupo con trastorno de la conducción intraventricular.

La existencia de un patrón electrocardiográfico de bloqueo de rama izquierda o trastorno de conducción intraventricular es un predictor de la existencia de asinergia que posee una sensibilidad del 25 %, especificidad del 100 % y exactitud de predicción del 100 % (Tabla 88). Con respecto a la capacidad de predicción de la asinergia severa (ventriculograma tipo 3 y tipo 4), la sensibilidad es del 36 %, la especificidad del 97.9 % y la exactitud de predicción del 97.2 % (Tabla 89).

h) Hipertrofia auricular izquierda y fi-

brilación auricular.

Se encontraron 48 casos de hipertrofia auricular izquierda en el electrocardiograma, lo que supone el 18.4 por ciento de todos los pacientes de la serie.

En ningún caso, el ventriculograma fué normal; había 5 casos con ventriculograma tipo 2, 17 casos con ventriculograma tipo 3 y 26 casos con ventriculograma tipo 4. De los 48 casos, 17 no mostraban insuficiencia mitral y 31 la tenían, siendo de grado leve en 13, moderado en 5, severo en 10 y muy severo en 3. Había insuficiencia mitral en 3 de los 5 pacientes con ventriculograma tipo 2, en 9 de los 17 con ventriculograma tipo 3 y en 19 de los 26 con ventriculograma tipo 4.

El porcentaje de asinergia en el ventriculograma osciló entre 19 y 62 por ciento, con una cifra media de 40.1 %.

La fracción de eyección era baja en todos los casos, excepto en uno en que estaba situada en el límite de la normalidad, siendo las cifras extremas de 0.05 y 0.50, con una media de 0.25.

De los 48 pacientes, 44 mostraban, además, un patrón de infarto. De los 4 pacientes que no lo mostraban, 3 tenían trastorno de conducción intraventricular y 1 hipertrofia ventricular izquierda. De los 48 pacientes, 33 (68.7 %) tenían historia de insuficiencia cardíaca.

La existencia de hipertrofia auricular izquierda es predictor de la existencia de asinergia con una sensibilidad del 32.4 %, especificidad del 100 % y exactitud de predicción del 100 % (Tabla 88). En la capacidad de predicción de la asinergia severa (ventriculogramas 3 y 4) la sensibilidad es del 33.0 %, la especificidad del 89.6 % y la exactitud de predicción del 86.8 % (Tabla 89).

Se encontró fibrilación auricular en 8 de los 260 casos de la serie (3.0 %). Dos casos mostraban un ventriculograma normal y no tenían infarto. Uno de ellos era un varón de 70 años con obstrucción subtotal de la coronaria derecha; el otro era también un varón, de 57 años, con obstrucción completa de la descendente anterior y la circunfleja. En ninguno había historia de insuficiencia cardíaca. Otros dos casos mostraban un ventriculograma tipo 3 y los cuatro restantes un --

ventriculograma tipo 4. De estos seis casos con asinergia, tres tenían insuficiencia mitral, que era severa en uno, leve en otro y moderada en el último. En ellos, el electrocardiograma mostraba bloqueo de rama izquierda en dos ocasiones, trastorno de la conducción intraventricular en una o infarto extenso en los otros tres casos. Los tres pacientes con trastorno de conducción tenían historia positiva de infarto. De los seis casos con asinergia y fibrilación auricular, había historia de insuficiencia cardíaca en 5 y los seis casos mostraban fracción de eyección marcadamente disminuída.

B. PALPACION PRECORDIAL

En 40 casos el latido del apex se encontraba desplazado indicando dilatación del ventrículo - izquierdo, mientras que en 220 casos era normal. Estos 40 pacientes suponen el 15.3 % del grupo total y el 27.0 % de los 148 pacientes de la serie que presentaban - asinergia.

En la Tabla 77 se presentan estos casos

agrupados de acuerdo con el tipo de ventriculograma - presente, en comparación con los casos en que el latido del apex no estaba desplazado. De los 112 pacientes

TABLA 77. Palpación precordial y ventriculograma.

Latido apex	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Normal	110	45	46	19	220
Desplazado	2	3	14	21	40
Total	112	48	60	40	260
Porcentaje con apex desplazado	1.7	6.2	23.3	52.5	15.3

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 65.3$; $p < 0.0005$).

con ventriculograma tipo 1, solamente 2 (1.7 %) mostraban un latido desplazado; ambos casos tenían hipertensión arterial. De los 48 pacientes con ventriculograma tipo 2 mostraban latido desplazado 3 casos (6.2 %). -

Uno de ellos tenía comunicación interventricular y otro hipertensión arterial. De los 60 pacientes con ventriculograma tipo 3, mostraban latido desplazado 14 (23.3 %) y de los 40 pacientes con ventriculograma tipo 4 lo mostraban 21 (52.5 %).

La fracción de eyección era baja en 39 casos y normal solamente en uno, que mostraba ventriculograma tipo 1 e hipertensión arterial. La cifra media de fracción de eyección para el grupo en conjunto fué de 0.26.

De los 40 casos, 35 mostraban patrón de infarto en el electrocardiograma, que era anterior en 22, anterior e inferior en 5 e inferior aislado en los otros 8. Los cinco casos sin infarto en el electrocardiograma tenían bloqueo de rama izquierda (2 casos) o trastorno de la conducción intraventricular (3 casos). De los 40 casos, el área de asinergia era anterior en 32 (80.0 %) e inferior en los otros 8 (20.0 %).

25 de los 40 pacientes presentaban historia de insuficiencia cardíaca (62.5 %), cifra que supone el 39.0 por ciento de los 64 casos con insuficiencia cardíaca de la serie.

Latido ectópico se detectó en 19 casos ; en 9 se presentaba con un latido ventricular no desplazado y en 10 en combinación con un latido desplazado. De los 19 casos con latido ectópico no había ninguno - con ventriculograma tipo 1, había 1 con ventriculograma tipo 2, 13 con ventriculograma tipo 3 y 5 con ventriculograma tipo 4. 18 casos tenían patrón electrocardiográfico de infarto, que era anterior en 14, anterior e inferior en 2 e inferior aislado en otros 2. El único caso sin infarto presentaba bloqueo de rama izquierda.

De los 19 casos, 17 (89.5 %) mostraban - asinergia anterior y 2 (10.5 %) mostraban asinergia inferior. La fracción de eyección era baja en 16 casos y normal en 3, con una cifra media para el grupo en conjunto de 0.28. 9 de los pacientes tenían historia de insuficiencia cardíaca.

La presencia de latido ventricular izquierdo desplazado permite predecir la existencia de asinergia con una sensibilidad de 25.6 %, especificidad de - 98.2 % y exactitud de predicción de 95.0 %. Eliminando los dos casos con latido desplazado sin asinergia, en que el signo podría explicarse simplemente por la existencia de hipertensión, la especificidad y exactitud -

de predicción se sitúan, ambas, en el 100 %. En la capacidad de predicción de asinergia severa (ventriculogramas tipo 3 y 4), la sensibilidad es de 35 %, la especificidad del 96.8 % y la exactitud de predicción del 87.5 % (Tablas 88 y 89).

La presencia de latido ectópico predice la existencia de asinergia con una sensibilidad del 12.8 %, especificidad del 100 % y exactitud de predicción también del 100 %. En cuanto a la capacidad de predicción de asinergia severa, la sensibilidad es del 18 %, la especificidad del 99.3 % y la exactitud de predicción del 94.7 % (Tablas 88 y 89).

En 100 pacientes se disponía de un registro de apexcardiograma, en el que se valoró la magnitud de la onda "a", considerando como límite superior de lo normal un porcentaje de 12 % con respecto a la altura total de la onda (distancia EO).

La Tabla 78 presenta a estos 100 pacientes divididos en dos grupos: con onda "a" superior al 12 % y con onda "a" igual o inferior al 12 %, agrupados de acuerdo con el tipo de ventriculograma presente. 62 de los 100 pacientes mostraban una onda "a" -

anormalmente grande y en 38 la onda "a" era normal. - Tanto en un grupo como en el otro, existían casos en cualquiera de los cuatro tipos de ventriculograma, pero los casos con onda "a" grande eran más numerosos - en los ventriculogramas con asinergia. Así, de los 21

TABLA 78. Apexcardiograma y ventriculogramas

Onda "a"	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
>12 %	5	13	27	17	62
<12 %	16	7	7	8	38
Total	21	20	34	25	100
Porcentaje con "a" grande	23.8	65.0	79.4	68.0	62.0
Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 17.8$; $p < 0.0005$).					

casos con ventriculograma tipo 1 tan solo el 23.8 % - mostraba una onda "a" grande, mientras que en los casos

con ventriculograma tipo 2, 3 y 4 los porcentajes se elevaban a 65.0, 79.4 y 68.0 por ciento, respectivamente. Esta distribución es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 17.8$; $v = 3$; $p < 0.0005$) gracias a la diferencia existente en los pacientes con ventriculograma tipo 1, sin que existan diferencias significativas si se consideran únicamente los pacientes con asiner--gia ($\chi^2 = 1.64$; $v = 2$; $p > 0.40$).

En el grupo con onda "a" anormal, la fracción de eyección era baja en 52 casos (83.8 %) y normal en 10, con una cifra media para el conjunto de 0.34. - En el grupo con onda "a" normal, la fracción de eyección era baja en 19 (50.0 %) y normal en otros 19, con una cifra media de 0.47. La diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0.001$).

De los 100 casos, 80 mostraban patrón de infarto en el electrocardiograma, que era de localización anterior en 48, inferior en 17 y combinado, anterior e inferior, en 15. En 13 casos el electrocardiograma era banal, sin infarto ó trastorno de la conducción; de estos 13 casos, 10 pertenecían al grupo con onda "a" normal y solamente 3 se incluían en los pacientes con onda "a" grande.

35 casos mostraban historia de insuficiencia cardíaca, de los que 24 pertenecían al grupo con onda "a" grande y 11 al grupo con onda "a" normal.

Una onda "a" superior al 12 % es capaz de predecir la existencia de asinergia con una sensibilidad del 72.0 %, especificidad del 76.1 % y exactitud de predicción del 91.9 %. Para predecir la existencia de asinergia severa las cifras son, respectivamente, - 74.5 %, 56.0 % y 77.1 % (Tablas 88 y 89).

C. AUSCULTACION

a) Ritmo de galope.

145 de los 260 pacientes (55.7 %) presentaban cuarto tono, tercer tono o ambos, bien aislados o en combinación con soplo sistólico.

La anomalía auscultatoria más frecuente fué el cuarto tono, que apareció en 74 casos (28.4 % - de todos los casos). La combinación de tercer y cuarto

tono se observó en 52 casos (20.0 %) y el tercer tono en 19 casos (7.3 %). 115 pacientes (44.2 %) no presentaban galope.

La Tabla 79 presenta la distribución de todos los pacientes, de acuerdo con el tipo de ventriculograma presente.

TABLA 79. Auscultación cardíaca y ventriculograma.

Galope	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
4º tono	24	22	20	8	74
3er. tono	2	2	4	11	19
4º + 3º	1	8	23	20	52
No galope	85	16	13	1	115
Total	112	48	60	40	260
Porcentaje sin galope	75.9	33.4	21.7	2.5	
Porcentaje con 4º tono	21.4	45.8	33.3	20.0	
Porcentaje con 3er. tono	2.7	20.8	45.0	82.5	

De los 112 pacientes sin asinergia (ventriculograma tipo 1), 85 (75.9 %) no presentan galope, 24 (21.4 %) presentan cuarto tono aislado y solamente 3 presentan tercer tono (2.7 %); uno de ellos a causa de insuficiencia mitral muy severa con infarto e hipoquinesia inferior.

De los 40 pacientes con asinergia más se vera (ventriculograma tipo 4) solamente 1 (2.5 %) no presentaba galope, 8 (20.0 %) presentaban cuarto tono aislado y 31 (77.5 %) presentaban tercer tono. En los pacientes con ventriculograma tipo 2 ó 3 las frecuencias relativas de las tres categorías de auscultación son intermedias, aumentando la incidencia de tercer tono y disminuyendo la de auscultación normal en el grupo con ventriculograma tipo 3 en relación con el de ventriculograma tipo 2 (Tabla 79).

En la Tabla 80 aparecen todos los casos distribuidos de acuerdo con las anomalías electrocardiográficas encontradas. De los 115 pacientes sin galope, 74 (64.3 %) presentaban un electrocardiograma banal, sin infarto ni trastorno de conducción (bloqueo de rama izquierda o trastorno de conducción intraventricular aislado) y 41 (35.7 %) tenían infarto o tras-

torno de conducción. Por otra parte, de los 71 pacientes con tercer tono solamente 2 (2.8 %) tenían un electrocardiograma no significativo, mientras que 69 (97.2 %) mostraban patrón de infarto o trastorno de conducción. Los pacientes con cuarto tono ocupaban una posición intermedia: 18 casos (24.3 %) tenían elec--

TABLA 80. Auscultación cardíaca y electrocardiograma.

=====				
E C G				
Galope	Infarto	Trastorno conducción	Banal	Total
4º tono	54	2	18	74
3er. tono	13	5	1	19
4º + 3º	49	2	1	52
No galope	39	2	74	115
Total	155	11	94	260
Porcentaje sin galope	25.2	18.2	78.7	
Porcentaje con 4º tono	34.8	18.2	19.1	
Porcentaje con 3er.tono	40.0	63.6	2.2	
=====				

trocardiograma banal y 56 (75.7 %) presentaban infarto o trastorno de conducción.

De los 94 pacientes con electrocardiograma banal, 74 (78.7 %) no tenían galope, 18 (19.1 %) tenían cuarto tono aislado y solamente 2 (2.2 %) tenían tercer tono. De los 166 pacientes con infarto o trastorno de conducción, 41 (24.7 %) no tenían galope, 56 (33.7 %) tenían cuarto tono aislado y 69 (41.6 %) tenían tercer tono.

En la Tabla 81 aparece la incidencia de insuficiencia cardíaca, de acuerdo con el tipo de auscultación.

5 de los 115 pacientes con auscultación normal (4.3 %) tenían historia de insuficiencia cardíaca. De estos, 2 tenían comunicación interventricular postinfarto, con soplo pero sin galope, 1 había desarrollado insuficiencia cardíaca en el episodio de infarto y agudo y en los otros 2 no había infarto, aunque presentaban enfermedad de los tres vasos con hipoquinésia anterior.

Por el contrario, 48 de los 71 pacientes

con tercer tono (67.6 %) presentaban historia positiva de insuficiencia cardíaca. De los 74 casos con cuarto tono, 11 la presentaban (17.5 %).

TABLA 81. Auscultación e insuficiencia cardíaca.

Galope	Historia Insuficiencia cardíaca		F.E. media
	Positiva	Negativa	
4º tono	11	63	0.43 ⁺
3er. tono	15	4	0.26
4º + 3º	33	19	0.29 0.28 ⁺
No galope	5	110	0.59 ⁺
Total	64	196	
Porcentaje sin galope	7.8	56.1	
Porcentaje con 4º tono	17.2	32.2	
Porcentaje con 3er. tono	75.0	11.7	

+ Diferencias estadísticamente significativas (ver texto).

De los 64 casos con historia positiva de insuficiencia cardíaca, 48 tenían tercer tono (75.0 %) 11 tenían cuarto tono (17.2 %) y 5 tenían auscultación normal (7.8 %).

La fracción de eyección media del grupo con auscultación normal era de 0.59; la cifra era de 0.43 para los pacientes con cuarto tono aislado, 0.26 para el grupo con tercer tono y 0.29 para el grupo con tercer y cuarto tono. Las diferencias entre los tres grupos son estadísticamente significativas (3er. tono vs. normal: $t = 14.0$; $p < 0.0005$; 4º tono vs. normal: $t = 7.0$; $p < 0.0005$; 4º tono vs. 3er. tono: $t = 6.0$; $p < 0.0005$).

La presencia de cuarto tono aislado predice la existencia de asinergia con una sensibilidad del 33.7 %, especificidad del 78.5 % y exactitud de predicción del 67.5 %. La presencia de tercer tono, bien aislado o en combinación con cuarto tono, tiene una sensibilidad de 45.9 %, especificidad del 97.3 % y exactitud de predicción del 95.7 % (Tabla 88).

Para la predicción de asinergia severa, el cuarto tono posee una sensibilidad del 28.0 %, es-

pecificidad del 71.2 % y exactitud de predicción del 37.8 %. Para el tercer tono, la sensibilidad es del 58.0 %, especificidad 91.8 % y exactitud de predicción 81.6 % (Tabla 89).

b) Soplos.

63 de los 260 casos (24.2 %) presentaban un soplo a la auscultación, bien aislado o combinado - con ritmo de galope. En dos de estos 63 casos, el sonido se describió como "whoop" pansistólico. 17 casos - mostraban soplo pansistólico mitral y uno más "whoop" pansistólico. 39 casos mostraban soplo no pansistólico y otros dos "whoop" no pansistólico. 4 casos mostraban soplo pansistólico máximo en área tricúspide y 197 casos no tenían soplo.

Los 17 casos con soplo pansistólico mitral y el caso con "whoop" pansistólico, tenían insuficiencia mitral en el ventriculograma (Tabla 82). Los 4 pacientes con soplo pansistólico en área tricúspide mostraban comunicación interventricular postinfarto. De los 41 casos con soplo o "whoop" no pansistólico, 12 -

(29.3 %) tenían insuficiencia mitral y 29 (70.7 %) no la mostraban. De los 197 pacientes sin soplo, 35 (17.8 %) tenían insuficiencia mitral y 162 (82.2 %) no la tenían.

La Tabla 83 muestra la distribución de - los 65 pacientes con insuficiencia mitral. 35 de ellos

TABLA 82. Soplos y defectos mecánicos.

Soplo	Insuf. Mitral	CIV	No defecto	Total
Pansist. mitral	18	-	-	18
Pansist. tricusp.	-	4	-	4
No pansist.	12	-	29	41
No soplo.	35	-	162	197
Total	65	4	191	260

(53.8 %) no presentaban soplo y el grado angiográfico de insuficiencia mitral era leve en 20 (57.1 %), mode-

rado en 11 (31.5 %) y severo en 4 (11.4 %). 12 pacientes (18.5 %) tenían soplo o "whoop" no pansistólico, - siendo la insuficiencia mitral leve en 3 (25.0 %), moderada en 6 (50.0 %) y severa en otros 3 (25.0 %). 18

TABLA 83. Insuficiencia mitral y auscultación cardiaca

INSUF.MITRAL Grado	No soplo	Soplo no pansist.	Soplo pansist.	Total
1	20	3	2	25
2	11	6	3	20
3	4	3	8	15
4	-	-	5	5
Total	35	12	18	65

pacientes (27.7 %) tenían soplo o "whoop" pansistólico; en 2 (11.1 %) la insuficiencia mitral era leve, en 3 - (16.7 %) moderada, en 8 (44.4 %) severa y en 5 (27.8 %) muy severa.

Así, de los 25 casos con insuficiencia mi

tral de grado leve, 20 (80.0 %) no presentaban soplo, 3 (12.0 %) tenían soplo no pansistólico y 2 (8.0 %) - presentaban soplo pansistólico. De los 20 casos con - insuficiencia mitral de grado moderado, 11 (55.0 %) no presentaban soplo, en 6 (30.0 %) el soplo era no pansistólico y en 3 (15.0 %) había soplo pansistólico. - De los 15 casos con insuficiencia mitral de grado severo, no había soplo en 4 (26.7 %), había soplo no - pansistólico en 3 (20.0 %) y pansistólico en 8 (53.3 %). Por último, los 5 casos con insuficiencia mitral de grado muy severo presentaban soplo o "whoop" pansistólico.

Teniendo en cuenta que todos los pacientes con insuficiencia mitral (Tabla 72) o comunicación interventricular presentaban asinergia en el ventriculograma, la existencia de soplo pansistólico (que sistemáticamente indica la presencia de cualquiera de estos defectos), es capaz de predecir la asinergia con - especificidad y exactitud de predicción, ambas del 100 %, aunque con una sensibilidad tan baja como 12.9 % - (Tabla 88).

La distribución de los 22 pacientes con - soplo pansistólico de acuerdo con el tipo de ventricu-

lograma presente aparece en la Tabla 84. De acuerdo con los datos allí expuestos, la presencia de soplo pansistólico es capaz de predecir la existencia de - asinergia severa (ventriculogramas tipo 3 y 4) con -

TABLA 84. Pacientes con soplo pansistólico. Ventricu
lograma.

Defecto	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
C I V	0	3	1	0	4
Insuf. M.	1 ⁺	4	3	10	18
Total	1	7	4	10	22

+ Hipoquinesia inferior severa.

una sensibilidad de 14.0 %, especificidad del 95.0 % y exactitud de predicción del 63.6 % (Tabla 89).

c) Intervalos sistólicos.

De los 109 casos en que se determinaron, el Tiempo de Eyección era bajo en 30 (27.5 %) y normal en los 79 restantes (72.5 %). La distribución de casos de acuerdo con el tipo de ventriculograma presente aparece en la Tabla 85. Puede comprobarse que 30 de los 32 casos con ventriculograma tipo 1 (93.7 %) tienen un

TABLA 85. Intervalos sistólicos.
I. Tiempo de eyección.

TIEMPO DE EYECCION.	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Bajo	2	3	12	13	30
Normal	30	16	18	15	79
Total	32	19	30	28	109
Porcentaje con TE normal	93.7	84.2	60.0	53.6	72.5

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 15.7$; $p < 0.005$).

tiempo de eyección normal, reduciéndose progresivamente este porcentaje a 84.2 % en casos con ventriculogra

ma tipo 2, 60.0 % en casos con ventriculograma tipo 3 y 53.6 % en casos con ventriculograma tipo 4. Las diferencias son estadísticamente significativas ($\chi^2 = 15.7$; $v = 3$; $p < 0.005$).

De acuerdo con los datos expresados en la Tabla, la disminución anormal del Tiempo de Eyección corregido es capaz de predecir la existencia de asinergia con una sensibilidad del 48.2 %, especificidad del 93.7 % y exactitud de predicción del 93.3 %. En cuanto a la capacidad de predicción de la asinergia severa - (ventriculogramas tipo 3 y 4) las cifras son, respectivamente, 35.2 %, 90.1 % y 83.3 % (Tablas 88 y 89).

Diversos parámetros directos e indirectos de función ventricular aparecieron con diferente frecuencia, de acuerdo con la normalidad o no del Tiempo de Eyección. Había historia de insuficiencia cardíaca en 21 de los 79 pacientes con Tiempo de Eyección normal (26.5 %) y en 18 de los 30 con Tiempo de Eyección bajo (60.0 %). El tercer tono apareció en 5 (6.3 %) de los pacientes con Tiempo de Eyección normal y en 6 (20.0 %) de los pacientes con Tiempo de Eyección bajo. Otras frecuencias relativas fueron, respectivamente : Tercer y cuarto tono: 22 (27.8 %) y 12 (40.0 %); Car-

diomegalia a rayos X: 22 (27.8 %) y 17 (56.6 %); extensión media del área asinérgica: 19.2 y 32.7 por ciento; Fracción de Eyección: 0.43 y 0.31

El cociente Período de Freeyección / Tiempo de Eyección estaba aumentado anormalmente en 76 casos (69.7 %) y era normal en los 33 restantes (30.3 %). La distribución de casos, de acuerdo con el tipo de ventriculograma presente, aparece en la Tabla 86. El cociente fué anormal con mucha más frecuencia que el Tiempo de Eyección (Tabla 85). En 28 de los 30 casos

TABLA 86. Intervalos sistólicos.

II. PPE / TE

PPE/TE	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Alto	11	14	24	27	76
Normal	21	5	6	1	33
Total	32	19	30	28	109
Porcentaje con PPE/TE normal	65.6	26.3	20.0	3.5	30.2

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 18.0$; $p < 0.0005$).

en que este parámetro era anormal, el cociente PPE/TE fué también anormal, pero en otros 48 casos el cociente era, así mismo, anormal en presencia de un Tiempo de Eyección dentro de límites normales. La distribución que se presenta en la Tabla 86 es estadísticamente significativa ($\chi^2 = 18.0$; $v = 3$; $p < 0.0005$). Como predictor de asinergia, este parámetro posee una sensibilidad del 84.4 %, especificidad del 65.6 % y exactitud de predicción del 85.5 % (Tabla 88). Para predicción de asinergia severa (ventriculogramas 3 y 4), las cifras son, respectivamente, 87.9 %, 50.9 % y 67.1 % (Tabla 89).

D. RADIOLOGIA SIMPLE DE TORAX.

69 de los 260 pacientes (26.5 %) presentan cardiomegalia (relación cardio-torácica superior a 0.50) en la radiografía simple de tórax. La Tabla 87 muestra la distribución de todos los casos de la serie según tuvieran o no cardiomegalia, de acuerdo con el tipo de ventriculograma presente. 6 de los 112 pacientes con ventriculograma tipo 1 (5.3 %) presentaban car

diomegalia. De estos 6 pacientes, 5 tenían hipertensión y 1 hipoquinesia anterior y apical; solo 2 pacientes de este grupo presentaban infarto, que en ambos casos era de localización anterior. De los 48 pacientes con ventriculograma tipo 2, 11 presentaban cardiomegalia (22.9 %). 3 de ellos tenían insuficiencia mitral severa, 1 insuficiencia mitral moderada y 1 comunicación inter--ventricular. De los 60 casos con ventriculograma tipo 3 tenían cardiomegalia 21 (35.0 %); uno de ellos tenía

TABLA 87. Radiología de tórax y ventriculograma.

Silueta car díaca.	VG tipo				Total
	1	2	3	4	
Normal	106	37	39	9	191
Cardiomegalia	6	11	21	31	69
Total	112	48	60	40	260
Porcentaje con cardio megalia.	5.3	22.9	35.0	77.5	26.5

Distribución estadísticamente significativa ($\chi^2 = 82.6$; $p < 0.0005$).

insuficiencia mitral severa, otro insuficiencia mitral moderada y un tercero comunicación interventricular. - Por último, de los 40 pacientes con ventriculograma tipo 4, tenían cardiomegalia 31 (77.5 %). La distribu--ción que se presenta en la Tabla 87 es estadísticamen--te significativa ($\chi^2 = 82.6$; $v = 3$; $p < 0.0005$).

De los 69 casos con cardiomegalia, el elec--trocardiograma era banal tan solo en 4; todos ellos per--tenecían al grupo con ventriculograma tipo 1 y los 4 - presentaban hipertensión arterial de larga duración. - 57 de los 69 casos (82.6 %) presentaban infarto en el electrocardiograma, que era de localización anterior - en 33, inferior en 16 y anterior e inferior en 8. Otros 3 pacientes mostraban bloqueo de rama izquierda, 4 tras--torno de conducción intraventricular y 1 hipertrofia - ventricular y auricular izquierda. En todos ellos la - historia de infarto era positiva.

47 de los 69 pacientes con cardiomegalia (68.1 %) tenían historia de insuficiencia cardíaca - frente a 17 de 191 pacientes con silueta cardíaca nor--mal (8.9 %). La diferencia entre ambos grupos es fuer--temente significativa ($\chi^2 = 95.7$; $v = 1$; $p < 0.0005$).

63 de los 69 pacientes con cardiomegalia mostraban Fracción de Eyección baja y la media del grupo era 0.28, frente a una media de 0.49 en el grupo con silueta normal.

La existencia de cardiomegalia a Rayos X es capaz de predecir la asinergia con una sensibilidad del 42.5 %, especificidad del 94.6 % y exactitud de predicción del 91.3 %. Para la predicción de asinergia severa (ventriculograma tipo 3 y 4) las cifras son, respectivamente, 52.0 %, 89.3 % y 75.3 % (Tablas 88 y 89).

8 de los 260 pacientes (3.1 %) mostraban una deformidad localizada, convexa, del contorno ventricular en la radiografía pósterio-anterior de tórax. Todos ellos tenían, además, cardiomegalia. De estos 8 pacientes, 5 tenían ventriculograma tipo 3 y 3 ventriculograma tipo 4; 7 tenían infarto en el electrocardiograma que era anterior en 4, inferior en 2 y anterior e inferior en 1; el paciente restante presentaba trastorno de conducción intraventricular aislado.

La presencia de este tipo de deformidad -

predice la existencia de asinergia con sensibilidad de 5.4 % y especificidad y exactitud de predicción ambas del 100 %. Para la predicción de asinergia severa (ventriculograma tipo 3 y 4) las cifras respectivas son - 8.0 %, 100.0 % y 100.0 % (Tablas 88 y 89).

E. HISTORIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

En las Tablas 65, 66 y 67 se han analizado las diversas características de los 64 pacientes de la serie que presentaban historia de insuficiencia cardíaca. De los 64 casos, solamente 3 tenían un ventriculograma tipo 1 y de ellos, uno presentaba insuficiencia mitral severa con hipoquinesia inferior y otro hipertensión; el restante tenía únicamente hipoquinesia inferior sin otros defectos mecánicos, aunque con enfermedad severa de los tres vasos.

De acuerdo con los datos presentados en la Tabla 65, la historia positiva de insuficiencia cardíaca predice la existencia de asinergia con una sensibilidad

dad del 41.2 %, especificidad del 97.3 % y exactitud de predicción del 95.3 %. Estas dos últimas cifras se elevarían al 100.0 % si se considera como asinergia la hipokinnesia segmentaria y se eliminan los casos de insuficiencia cardíaca originados por hipertensión arterial. En cuanto a la predicción de asinergia severa (ventriculograma tipo 3 y 4), las cifras son: sensibilidad: 52.0 %, especificidad: 98.0 % y exactitud de predicción: 81.2 % (Tablas 88 y 89). Debe hacerse notar que las dos últimas cifras serían notablemente más elevadas si se eliminan los defectos mecánicos como causa de insuficiencia cardíaca, ya que en el grupo con ventriculograma tipo 2 (9 pacientes) se incluyen 3 casos de comunicación interventricular y 2 de insuficiencia mitral, además de los ya mencionados del grupo con ventriculograma tipo 1.

TABLA 88. Predicción de asinergia ++

PARAMETRO	Sensibilidad	Especificidad	Exact. Predicción	Prevalencia
<u>ECG</u>				
Infarto	86.4	75.8	82.5	59.6 %
Elevación del ST ⁺	62.5	100.0	100.0	30.7 %
BRI + TCIV	25.0	100.0	100.0	14.2 %
HAI	32.4	100.0	100.0	18.4 %
<u>Palpación</u>				
Latido desplazado	25.6	98.2	95.0	15.3 %
Latido ectópico	12.8	100.0	100.0	11.8 %
Onda "a" 12 %	72.0	76.1	91.9	62.0 %
<u>Auscultación</u>				
Cuarto tono aislado	33.7	78.5	67.5	28.4 %
Tercer tono	45.9	97.3	95.7	27.3 %
Soplo pansistólico	12.9	100.0	100.0	8.4 %
<u>Intervalos sistólicos</u>				
Tiempo eyección bajo	48.2	93.7	93.3	27.5 %
PPE/TE aumentado	84.4	65.6	85.5	69.7 %
<u>Radiología de tórax</u>				
Cardiomegalia	42.5	94.6	91.3	26.5 %
Deformidad localizada	5.4	100.0	100.0	3.1 %
<u>Historia clínica</u>				
H ⁺ insufic. cardiaca	41.2	97.3	95.3	24.6 %

+ De más de 2 meses de antigüedad.

++ Para las estimaciones se han tenido en cuenta los datos de la Tabla 12.

TABLA 89. Predicción de asinergia severa ++

PARAMETRO	Sensibilidad	Especificidad	Exact. Predicción	Prevalencia
<u>ECG</u>				
Cinco o más Q +	71.7	85.7	90.3	38.7 %
BRI + TCIV	36.0	97.9	97.2	14.2 %
ST elevado	63.0	77.5	78.7	30.7 %
HAI	33.0	89.6	86.8	18.4 %
<u>Palpación</u>				
Latido desplazado	35.0	96.8	87.5	15.3 %
Latido ectópico	18.0	99.3	94.7	11.8 %
Onda "a" 12 %	74.5	56.0	77.1	62.0 %
<u>Auscultación</u>				
Cuarto tono aislado	28.0	71.2	37.8	28.4 %
Tercer tono	58.0	91.8	81.6	27.3 %
Soplo pansistólico	14.0	95.0	63.6	8.4 %
<u>Intervalos sistólicos</u>				
Tiempo Eyección bajo	35.2	90.1	83.3	27.5 %
PPE/TE aumentado	87.9	50.9	67.1	69.7 %
<u>Radiología de tórax</u>				
Cardiomegalia	52.0	89.3	75.3	26.5 %
Deformidad localizada	8.0	100.0	100.0	3.1 %
<u>Historia clínica</u>				
Hª insuf. cardíaca	52.0	98.0	81.2	24.6 %

+ En infarto anterior exclusivamente y solo VG tipo 3.

++ Para las estimaciones se han tenido en cuenta los datos de la Tabla 12.

D I S C U S I O N

1. Determinantes de la asinergia
2. Infarto de miocardio y asinergia ventricular
3. Consecuencias de la asinergia y su predicción clínica.

Aunque las alteraciones miocárdicas secundarias a enfermedad coronaria son conocidas desde antiguo ^{24.25}, su importancia como determinante principal en el curso de la enfermedad no ha sido subrayada hasta años recientes, coincidiendo con la introducción de la coronariografía y el análisis de grandes series de pacientes. La aplicación a gran escala de la cirugía de revascularización coronaria ha acentuado el papel protagonista del estado del miocardio, que se ha convertido en piedra angular de la indicación y resultados de la cirugía.

Desde los estudios clásicos de Tenant y Wiggers³⁵ se sabía que la oclusión de una arteria coronaria originaba marcadas alteraciones en la contracción de la pared del ventrículo izquierdo a causa de la isquemia aguda, pero este concepto difícilmente pudo ser aplicado a la clínica, ante la ausencia de técnicas adecuadas de exploración en vivo. Los anatomopatólogos pudieron observar, en la necropsia, los efectos de la isquemia coronaria analizando los cambios groseros de la arquitectura miocárdica originados, la inmensa mayoría de las veces, por infarto de miocardio extenso crónico. Se introdujo el término "aneurisma ventricular" para designar el adelgazamiento de la pared ven--

tricular con reemplazamiento fibroso y protrusión, - tanto de la superficie endocárdica como de la epicárdica.⁵¹ La frecuencia de aparición de los aneurismas así definidos era notablemente baja y no se prestaba la necesaria atención al estudio morfológico de otras áreas del miocardio, cuya apariencia macroscópica no correspondiera a la descrita.

En la actualidad, sin embargo, se sabe - que una gran proporción de pacientes con enfermedad coronaria presentan anomalías de la contracción ventricular que no son obvias en la necropsia a menos que se - utilicen técnicas especiales de observación, y aun en ocasiones, estas anomalías son puramente funcionales y reversibles, no pudiendo reconocerse alteración anatómica alguna en el estadio "post mortem".

La adopción de la angiografía ventricular izquierda como adjunto rutinario de la coronariografía ha supuesto un extraordinario avance permitiendo la observación dinámica de la contracción y la caracterización adecuada de áreas no contráctiles o de contracción anormal. Herman y cols.¹²² fueron los primeros en sistematizar estas anomalías y englobarlas bajo el término "asinergia", que desde entonces se ha hecho universal.

Paralelamente, el perfeccionamiento de las técnicas histoquímicas y de microscopía electrónica ha hecho posible desvelar, en gran medida, los cambios - bioquímicos y morfológicos que ocurren en el miocardio isquémico. De ocho a diez segundos después del comienzo de la isquemia, el miocardio se vuelve cianótico y aparece una acumulación significativa de iones Hidrógeno. Simultáneamente, aparecen los cambios electrocardiográficos y a los 30 a 60 segundos la contracción - del miocardio cesa por completo. Al cabo de unos minutos se reducen los depósitos de glucógeno, se activa - la glicolisis anaerobia y se acumula rápidamente ácido láctico y potasio, que pasan al seno coronario. Ninguno de estos cambios es irreversible, como han demostrado Jennings y cols.^{135.136} en sus experimentos sobre - corazón de perro, provocando isquemia por ligadura coronaria y restauración del flujo a intervalos variables. Al cabo de unos segundos o algunos minutos después de que el flujo reaparece, el miocardio vuelve a recuperar un aspecto indistinguible del normal. Sin embargo, si la oclusión se mantiene más de 20 minutos, la restauración posterior del flujo no revierte ya la injuria celular, que se hace definitiva. Más allá de este "punto crítico", las células pueden aparecer normales en el microscopio óptico, pero el microscopio electró

nico y las técnicas histoquímicas revelan profundos - cambios con agregación de cromatina nuclear, disrupción del patrón normal de las miofibrillas y, sobre todo, - destrucción de las mitocondrias. Estos cambios convierten a las fibras musculares en inútiles para el trabajo de contracción de forma definitiva.

El infarto agudo puede reconocerse macroscópicamente alrededor de ocho horas después de su ocurrencia mediante tinciones especiales, pero la técnica de elección es histológica, con tinción HBFP (fucsina - hematoxilina básica y ácido pícrico), que permite el diagnóstico dentro de la primera hora.¹³⁷

Cuando el infarto se va haciendo crónico aparecen células intersticiales y van desapareciendo - fibras musculares hasta que se forma una cicatriz colágena que reemplaza todo el espesor del miocardio necrótico.

Los estudios morfológicos indican que no puede establecerse un límite definido entre el miocardio irreversiblemente afectado por injuria isquémica y el que es potencialmente recuperable. En el estudio de Jennings¹³⁵, por ejemplo, más del 60 por ciento de las células afectadas permanecieron viables después de 45

minutos de isquemia, mientras que las restantes, situadas en el centro del área isquémica, habían muerto. De esta forma, dependiendo de la severidad y duración de la isquemia, aparece probablemente, todo un espectro - de afectación miocárdica. En un lado se situaría el infarto transmural masivo crónico con reemplazamiento fibroso y adelgazamiento de todo el espesor de la pared - ventricular y en el otro, los casos de isquemia transitoria con pérdida de la contracción muscular que se restituye a la normalidad en minutos, al cesar las condi-- ciones adversas de perfusión. En medio, podríamos colocar el infarto subendocárdico con reemplazamiento solo parcial de la pared o los infartos transmurales en los que la fibrosis y el tejido viable se alternan distri-- buídos irregularmente.

La distinción en el sujeto vivo entre áreas asinérgicas (definidas por la angiografía) recuperables o no recuperables es importante, particularmente a efec-- tos de la cirugía de revascularización, ya que los re-- sultados serían muy diferentes si el flujo de sangre - proporcionado por el injerto se distribuye sobre un área totalmente fibrosa y, por tanto, sin posibilidad de re-- cuperación, o sobre un área potencialmente contráctil y que puede ser recuperada para mejorar la función ventri

cular.

La introducción de las técnicas de estimulación auricular ha permitido reproducir de forma casi experimental en el hombre anomalías transitorias de la contracción segmentaria, provocadas por la isquemia - que acompaña a la taquicardia.^{138.139.140} Observaciones posteriores demostraron que la administración de Nitroglicerina era capaz de eliminar la asinergia inducida por este procedimiento¹⁴¹, por lo que esta droga comenzó a utilizarse con objeto de desenmascarar áreas de asinergia reversible (Figura 21 A). Helfant y cols.¹⁴² examinaron 35 pacientes con enfermedad coronaria y anomalías de la contracción, demostrando mejoría del 73 % de las áreas de hipoquinesia después de la Nitroglicerina. Sin embargo, no observaron mejoría en ninguna de las áreas de disquinesia y solamente en alguna de las - aquinéticas. Los autores comprobaron una excelente correlación entre los segmentos que respondieron a la Nitroglicerina y el número de injertos aorto-coronarios - patentes después de la cirugía. Basándose en experiencias previas con estimulación farmacológica del inotropismo¹⁴³, Dyke y cols.¹⁴⁴ introducen la técnica de la - potenciación post-extrasistólica de la contracción en el estudio de la asinergia reversible, observando una - mejoría del acortamiento en 15 de 17 ejes hipoquinéticos.



FIGURA 21 A. Mejoría de la contractilidad angiográfica tras la administración de Nitroglicerina. Ventriculograma izquierdo en OAD. Los fotogramas superiores muestran contracción hipoquinética con escasa variación de la cavidad de diástole (izquierda) a sístole (derecha) en situación basal. Con la administración de Nitroglicerina (fotogramas inferiores) el grado de contracción aumenta y el volumen sistólico final (a la derecha) disminuye considerablemente. Paciente de 59 años, con enfermedad de tres vasos sin infarto de miocardio.

Las áreas aquinéticas y disquinéticas también mejoraron pero la contracción en ningún caso llegó a hacerse normal.

Aunque parece demostrado que muchas de las áreas de hipoquinesia mejoran con cualquiera de estas intervenciones indicando la presencia de músculo viable y útil, capaz de mejorar la función ventricular si las condiciones son más favorables, no está claro el comportamiento de segmentos con asinergia más severa (aquinesia y disquinesia). La mejoría en la contractilidad de estas regiones después de la Nitroglicerina o la potenciación post-extrasistólica ocurre rara vez y podría ser artefactual, causada por el incremento en la contracción del tejido normal que las rodea. La exploración con isótopos, aún no totalmente generalizada, parece más específica en la detección de áreas fibrosas, avasculares, del miocardio ventricular.^{145.146}

Para tratar de clarificar el problema, dos estudios recientes^{147.148} han comparado los hallazgos del cineventriculograma con la histología mediante biopsia operatoria del ventrículo izquierdo. Los resultados indican que las áreas de hipoquinesia y las de contracción sinérgica conservan una histología normal. En cambio, las áreas con asinergia más severa presentan casi

constantemente una arquitectura anormal, con fibrosis - tanto más importante cuanto más severa es la anomalía - contráctil. Así, en el primero de los estudios citados¹⁴⁷ de ocho zonas aquinéticas, en cuatro había más de un 50 % de pérdida muscular, en tres la pérdida era del 30-35 % y solo en una había menos de un 10 %. De doce zonas - disquinéticas, en 10 había más de un 75 % de pérdida - muscular y en una había un 35 %. Stinson y Billingham¹⁴⁸ por su parte, muestran que la mayoría de los segmentos anormales en el ventriculograma muestran fibrosis, que es constante en las áreas de infarto crónico. Por otra parte, estos mismos autores encuentran un pequeño número de pacientes, que supone alrededor del 15 por ciento de su serie, con hallazgos histológicos normales en presencia de asinergia en el ventriculograma; estos pacientes presentaban angina inestable y signos electrocardiográficos de isquemia sin necrosis y constituyen el grupo cuya función ventricular puede mejorar ostensiblemente después del "bypass" coronario. En resumen, puede concluirse que las áreas de aquinesia y disquinesia que presentan signos de infarto, generalmente constituyen - cicatrices fibrosas irrecuperables desde el punto de - vista contráctil y que existen, por otro lado, pacientes sin infarto pero con isquemia severa, cuyo miocardio es recuperable. En estos casos, el grado de asinergia -

observado en el ventriculograma es, en general, menos severo, mostrando hipoquinesia segmentaria que es reversible con Nitroglicerina o mediante potenciación post-extrasistólica.

En la actualidad, el mejor método de que disponemos para estudiar las alteraciones de la contracción en la cardiopatía isquémica es la angiografía del ventrículo izquierdo, preferiblemente con cine que proporciona una imagen más dinámica. Desde este punto de vista es conveniente dividir los disturbios de movimiento de la pared en dos grupos: disfunción global y disfunción segmentaria. En la cardiopatía isquémica los disturbios segmentarios o asinergia son mucho más frecuentes que la disfunción global ó hipoquinesia generalizada.

La asinergia, término que indica "contracción ventricular incoordinada" fué señalada por vez primera por Harrison¹⁴⁹, que cambió más tarde la denominación a "disinergia" pero la generalización y sistematización del concepto son mérito de Herman y cols.¹²² que señalaron su ocurrencia en aproximadamente el 65 por ciento de todos los pacientes con cardiopatía isquémica.

La asinergia puede expresarse de varias formas: hipoquinesia ó disminución franca del grado de contracción, aquinesia ó ausencia completa de movimiento y disquinesia ó expansión sistólica paradójica. (Figura 14). En su descripción, estos autores incluyeron además, el término "asincronía" para describir una secuencia temporal anormal de la contracción que podría representar la expresión más sutil de fibrilación ventricular. Sin embargo, la asincronía ha ido desapareciendo de la terminología, probablemente a causa de su extrema rareza y la dificultad que entraña su correcta identificación en el ventriculograma.

La expresión clásica y más severa de la asinergia es el aneurisma ventricular. Desde un punto de vista puramente angiográfico, el aneurisma puede definirse como una zona asinérgica que mantiene su propia configuración, distinta a la del resto del ventrículo, a lo largo de todo el ciclo cardíaco. El área aneurismática presenta, además, un grosor de pared inferior al del resto del ventrículo y llenado turbulento.

Mantener el concepto "aneurisma" como entidad autóctona, separado del término general "asinergia" puede ser útil desde el punto de vista anatómico y quirúrgico, pero las consecuencias hemodinámicas de un área extensa de asinergia que no cumpla los requisitos nece-

sarios para ser denominada "aneurisma" son las mismas. Por ello, desde un punto de vista fisiopatológico pueden considerarse aneurismas, independientemente de su morfología radiológica, todos los casos con dilatación focal del ventrículo secundaria a la afectación de la pared.

En el presente trabajo hemos preferido no utilizar el término "aneurisma", que en ocasiones podría mover a confusión e introduciría elementos de error en muchas de las correlaciones al existir aneurismas de diferentes tamaños con expresión clínica y consecuencias hemodinámicas no uniformes. Creemos que, de acuerdo con el tipo de investigación que hemos realizado, es mucho más útil expresar la asinergia cuantitativamente como previamente han hecho Hamilton y cols.¹⁵⁰ y Feild y cols.¹²⁴ (Figuras 15 y 16). A este respecto, puede ser útil recordar una vez más que las consecuencias fisiopatológicas de la asinergia ventricular dependen de la magnitud del segmento asinérgico. Klein y cols.⁵⁶ presentaron un modelo teórico que mostraba que el ventrículo izquierdo debe dilatarse para compensar el bajo volumen de eyección dentro del sistema Frank-Starling, cuando más del 25 % de su superficie se vuelve aquinética. Las alteraciones hemodinámicas están causadas por varios mecanismos. En primer lugar, el área asinérgica no par

ticipa en la contracción y el resto del miocardio se encuentra sometido a una sobrecarga para mantener un volumen de eyección adecuado. La dilatación del ventrículo, junto con el cambio en la forma y curvatura de la cavidad originado por el área asinérgica, hace que la tensión y stress a que se ve sometido aumenten tanto en sístole como en diástole. Si existe aquinesia, el área asinérgica acepta sangre durante la sístole en competición con la aorta, una situación similar a la que ocurre en la insuficiencia mitral. Estas alteraciones conducen a la larga a la insuficiencia cardíaca pero pueden, además, producir angina a causa del elevado consumo de oxígeno por el miocardio, determinado por el aumento de la tensión que el ventrículo debe soportar. Naturalmente, la severidad de la disfunción está en proporción directa con la magnitud de la asinergia, de forma que un área extensa de aquinesia produce alteraciones más graves que un pequeño aneurisma.

El segundo grupo dentro de las anomalías de la contracción en la cardiopatía isquémica está constituido por la hipoquinesia generalizada (Figuras 14 y 16) cuya imagen angiográfica, con dilatación marcada del ventrículo izquierdo y pobre movimiento de todo su contorno, puede ser indistinguible de la que acompaña a

la miocardiopatía congestiva o dilatada. Por esta causa Burch y cols.¹⁵¹ introdujeron, para designarla, el término "miocardiopatía isquémica" con el que, si bien impropiaamente, también se la conoce. Aunque la dilatación e hipoquinesia global son sus datos definitorios, en la mayor parte de las ocasiones es posible observar áreas más o menos extensas de aquinesia o disquinesia combinadas con aquella. Los datos clínicos y hemodinámicos son similares a los que aparecen en la miocardiopatía dilatada y en la anatomía patológica se encuentra hipertrofia ventricular izquierda y grandes áreas de fibrosis - de la pared en las que se intercalan islotes de músculo normal.¹²³

1. Determinantes de la asinergia

Nuestros hallazgos indican que el 56.9 por ciento de los pacientes analizados presentan asinergia ventricular importante, el 41.6 con aquinesia o disquinesia segmentaria y el 15.3 por ciento con hipoquinesia generalizada. El 43.1 por ciento restante (112 pacientes) presentaban un ventriculograma tipo 1 (Figura 16)

que era completamente normal o mostraba una pequeña -
área de hipoquinesia. De los 112 pacientes con este ti
po de ventriculograma, 79 tenían contracción normal de
todos los segmentos, mientras que 33 tenían hipoquine-
sia. Por lo tanto, de los 260 casos de que consta la -
serie, puede considerarse que solamente el 30.4 por -
ciento presentaban un ventrículo izquierdo enteramente
normal y el 69.6 por ciento restante mostraba algún -
grado de contracción anormal (Figura 21). Esta cifra es
similar a la comunicada por Herman y cols.¹²², que en-
cuentran asinergia en el 65 por ciento de sus pacien--
tes y más elevada que la de Bruschke y cols.⁹², con 52
por ciento, si bien en este estudio muchos de los angio-
gramas fueron realizados en proyección oblicua anterior
izquierda, que detecta con menos frecuencia las áreas -
de asinergia que la standard oblicua anterior derecha.
Hamilton y cols.¹⁵⁰ obtienen cifras superiores. De 66 -
pacientes analizados, el ventriculograma fué normal tan
solo en 16 (24.2 %) y mostraban lo que ellos denominan
"contracción anormal límite" otros 17. 33 pacientes -
(50.0 %) evidenciaban aquinesia, disquinesia o hipoqui-
nesia global. En este estudio, más del 75 por ciento -
de los pacientes, por lo tanto, mostraban anomalías de
la contracción. Cifras similares a las nuestras apare-
cen referidas por Miller y cols.¹⁵² que analizan 123 -

pacientes con angiocardiógrafa biplana, encontrando un 69 por ciento con asinergia ventricular y por Bjork y cols.¹⁵³ que refieren un 70 por ciento.

Los pacientes con asinergia ventricular - presentan grados variables de estenosis coronaria con - afectación de una, dos o las tres arterias principales, pero también es posible la existencia de asinergia ex-- tensa con coronarias totalmente normales (Figura 22). En nuestra serie, 7 pacientes mostraron asinergia en - presencia de anatomía coronaria normal, siendo en 6 de ellos la asinergia severa y en el restante moderada. De los 7 pacientes, 6 tenían infarto anterior y solamente uno infarto inferior. La causa del infarto en estos pacientes no se conoce, aunque se han emitido múltiples - hipótesis que no han podido ser confirmadas: emboliza-- ción o trombosis "in situ" con lisis posterior del coágulo^{154.155}, afectación de los pequeños vasos corona-- rios¹⁵⁶, defectos metabólicos¹⁵⁷, espasmo, etc. También la "ausencia" de enfermedad coronaria pudiera deberse a lesiones obstructivas "en media luna", que pasaran desa-- percibidas en la exploración.¹⁵⁸ Nuestros pacientes no presentaban ninguna característica especial que le dis-- tinguiera del resto de los casos de la serie. Se ha co-- municado que en el infarto con coronarias normales, es

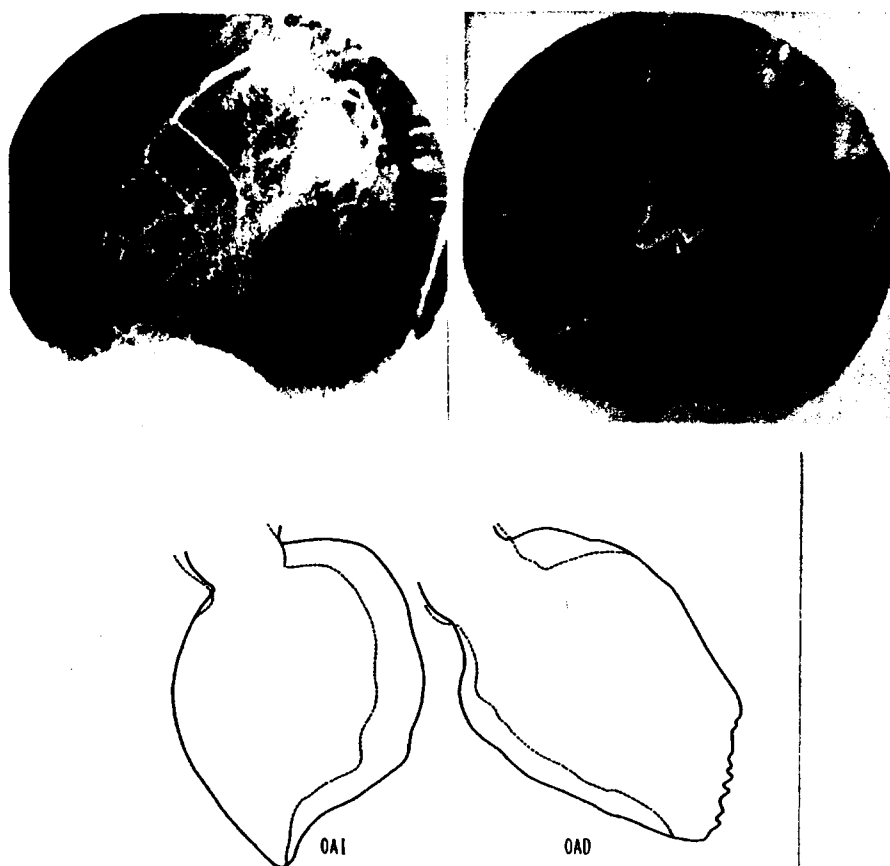


FIGURA 22. Asinergia ventricular con coronarias normales.

Paciente de 57 años con antecedentes de infarto de miocardio anterior de 4 meses de evolución. La coronaria izquierda (arriba, a la izquierda) y la coronaria derecha - (arriba, a la derecha) son totalmente normales. El ventrículo lograma muestra un área extensa de asinergia anterior, con imagen sugerente de trombosis endocárdica en la proyección OAD (esquema de la fotografía inferior donde la silueta diastólica se representa en línea continua y la sistólica en línea discontinua).

característica la ausencia de angina previa^{159.160} pero se han publicado varios casos demostrando lo contrario¹⁶¹. Cuatro de nuestros siete pacientes habían experimentado angina en los días anteriores del infarto. Igualmente, se ha dicho que la edad de estos pacientes es inferior a la de los que presentan enfermedad coronaria^{154.157} - pero en nuestra serie solamente cumplía esta condición uno de los casos, de 23 años de edad. Este paciente, - que desarrolló un infarto anterior masivo con patrón angiográfico de hipoquinesia generalizada y con área anterrior y apical extensa de aquinesia, practicaba kárate y había recibido un traumatismo torácico días antes. Se han descrito aneurismas del ventrículo izquierdo secundarios a un traumatismo torácico, penetrante o no penetrante.¹⁶² La mayoría de estos aneurismas han sido identificados como "pseudoaneurismas"¹⁶², pero ocasionalmente se han recogido aneurismas verdaderos indistinguibles de los originados por enfermedad coronaria¹⁶³ y siempre ocasionados por traumas no penetrantes. En nuestro caso, la aparición de un cuadro típico de infarto agudo, con dolor, cambios electrocardiográficos, elevación de enzimas y fracaso ventricular izquierdo, hace improbable - que el aneurisma fuera producido por el traumatismo.

Los casos con asinergia y coronarias norma

les deben considerarse una rareza aunque no debe olvidarse que la aplicación de la coronariografía cada vez con más frecuencia a distintos grupos de pacientes comienza a revelar que el problema no es tan infrecuente como se había pensado al principio.

La gran mayoría de las alteraciones segmentarias de la contracción aparecen en pacientes con lesiones coronarias severas que comprometen el flujo hasta el punto de originar isquemia miocárdica en el territorio correspondiente a la distribución del vaso. Nuestros resultados indican que aparece angina en algo menos de la mitad de los pacientes con enfermedad de uno y dos vasos y casi en las tres cuartas partes de los pacientes con enfermedad de los tres vasos (Tabla 24). Los porcentajes son similares, aunque las frecuencias relativas algo más altas, si se considera la incidencia de infarto de acuerdo con el número de vasos afectados (Tabla 51). - La mayor frecuencia de asinergia en los pacientes con enfermedad de tres vasos en relación con los pacientes con enfermedad de uno y dos vasos es estadísticamente significativa ($p < 0.001$), lo mismo que la mayor frecuencia de infarto ($p < 0.025$) (Figura 23).

Además de explorar la extensión de la afectación coronaria en relación con la aparición de asinergia hemos tratado de comprobar si el grado de severidad de

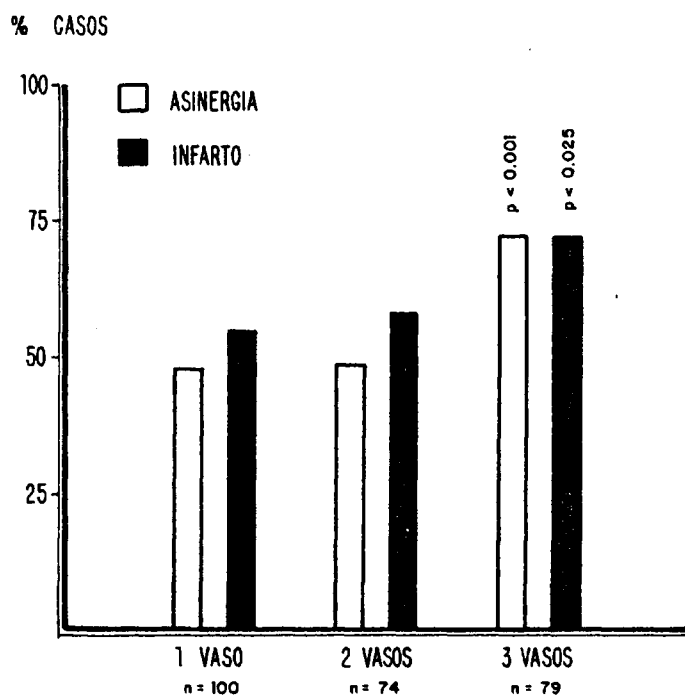


FIGURA 23. Porcentajes relativos de asinergia ventricular y de infarto de miocardio, de acuerdo con el número de vasos afectados. No existe diferencia significativa entre los grupos con enfermedad de uno y dos vasos pero los pacientes con enfermedad de los tres vasos tienen una proporción significativamente más alta. Datos contenidos en las Tablas 24 y 51.

las lesiones puede ser un factor a tener en cuenta. Para ello se consideraron los 74 casos con enfermedad - aislada de la descendente anterior (Tabla 29) encontrándose una tendencia muy significativa ($p < 0.0005$) a que los casos que no presentaban asinergia se asociaran a obstrucción incompleta del vaso y a que la mayoría de las arterias totalmente obstruidas aparecieran en los - pacientes que mostraban asinergia. La misma tendencia aparece al comparar los casos con infarto anterior con el grado de severidad de la lesión en la descendente anterior, independientemente del estado del resto de los vasos (Tabla 30). Sin embargo, esta relación no se mantiene en los casos de infarto inferior (Tabla 31), donde aparece obstrucción completa o incompleta de la coronaria derecha con una distribución de frecuencias no - significativa, tanto en el grupo con asinergia como en el grupo sin asinergia. La explicación para esta diferencia de comportamiento no ha aparecido en el estudio.

Podría pensarse que la mayor frecuencia de obstrucción coronaria incompleta sobre los segmentos anteriores no asinérgicos pudiera tratarse de un artefacto. En efecto, cabe la posibilidad de que, después de la necrosis muscular haya continuado progresando la estenosis del vaso correspondiente hasta obstruirse por -

completo. Para comprobar esta hipótesis, que de ser cierta anularía la relación causa-efecto entre la severidad de la lesión coronaria y la aparición de asinergia, se comparó el grado de severidad de la estenosis con la antigüedad del infarto (superior o inferior a 6 meses) en 105 pacientes (Tabla 56). Tanto en los pacientes con infarto reciente como en los que presentaban infarto antiguo se mantenía la misma relación de - frecuencias en cuanto a la presencia de obstrucción - completa o incompleta: los pacientes con asinergia tenían a presentar obstrucción completa y los pacientes sin asinergia obstrucción incompleta, fuera cual fuera la edad del infarto. Este hecho parece confirmar la - idea de que la severidad de la lesión coronaria es un factor que debe ser considerado como real entre los posibles determinantes de la aparición de asinergia ventricular.

El tercer factor estudiado fué el estado del trayecto coronario distal a la estenosis. La sistémica fué la misma que se utilizó para comprobar la influencia del grado de severidad de la estenosis coronaria y las cifras obtenidas son similares a aquellas. Los pacientes sin asinergia casi siempre mostraban un buen vaso distal, mientras que los pacientes con asiner

gía podían tener buen o mal vaso y con mayor frecuencia lo último. Dicho con otras palabras, la gran mayoría de los vasos malos o ausentes aparecieron en los pacientes con asinergia. Esta tendencia mostraba un fuerte valor estadístico ($p < 0.0005$) tanto en los casos con enfermedad aislada de la descendente anterior (Tabla 32) como en los pacientes con infarto anterior (Tabla 33). En el infarto inferior la relación se mantenía, pero la significación estadística era menor ($p < 0.001$); en estos casos la distribución mantenía su valor estadístico a causa de que el vaso distal bueno se asociaba con menor frecuencia a la asinergia, pero el porcentaje de casos con vaso distal malo o ausente sin asinergia era considerable (Tabla 34). Vease Figura 24.

El estado angiográfico del vaso distal se correlaciona favorablemente con el grado de lesión coronaria, lo cual equivale a decir que los pacientes con obstrucción completa presentan con mucha más frecuencia un mal vaso distal que aquellos con obstrucción incompleta y ello se mantiene a pesar de la existencia de circulación colateral abundante que rellene con facilidad el trayecto del vaso por debajo de la lesión. En los pacientes con infarto anterior (Tabla 35) esta relación posee un marcado valor estadístico ($p < 0.0005$)

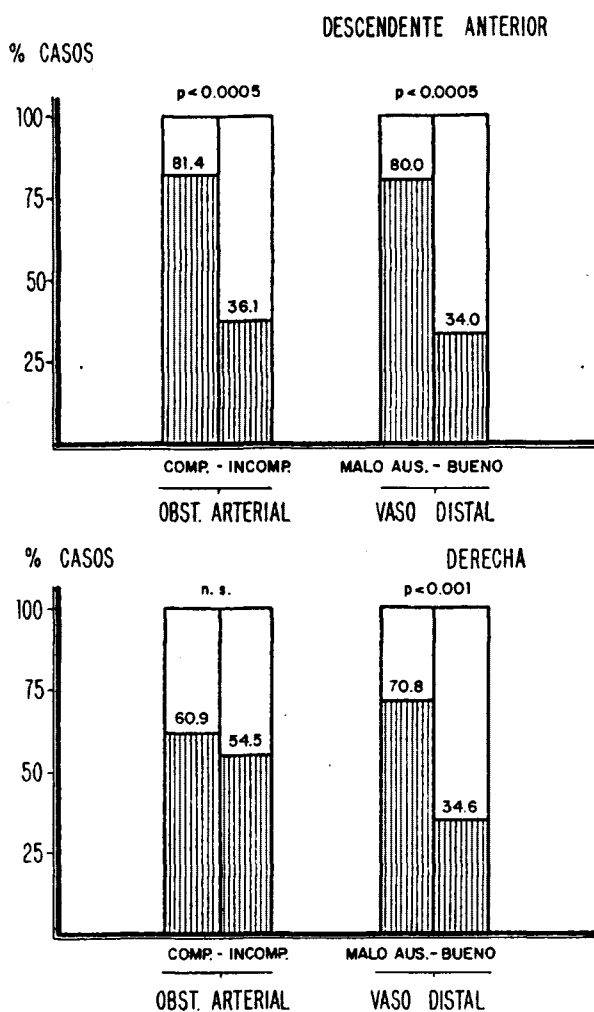


FIGURA 24. Relación de la severidad de la lesión coronaria y del estado del vaso distal con la aparición de asinergia. El área rayada de cada columna representa el porcentaje de pacientes con asinergia. Puede observarse una significativa tendencia a la asociación de asinergia con obstrucción completa y mal vaso distal en la descendente anterior (arriba). En la coronaria derecha, en cambio, la severidad de la estenosis no se relaciona con la presencia de asinergia (abajo), aunque sí lo hace el estado del vaso distal.

y también, aunque menor, lo presentan los casos con infarto inferior ($p < 0.025$).

El estado del vaso distal no parece guardar relación con la antigüedad del infarto, como se comprueba al comparar este parámetro en los pacientes con infarto de edad superior o inferior a 6 meses (Tabla 57) obteniéndose relaciones estadísticamente no significativas, similares a las que se encontraron al estudiar del mismo modo, la severidad de la lesión coronaria (Tabla 56).

En resumen, la asinergia ventricular en los pacientes con enfermedad coronaria puede aparecer con cualquier tipo de anatomía arterial, pero tiende a asociarse significativamente con enfermedad difusa (tres vasos), estenosis severa (obstrucción completa) y vaso distal malo o ausente.

Siendo la enfermedad coronaria un proceso en progresión constante, parece lógico suponer que todas estas condiciones puedan coincidir en el tiempo, a lo largo de la evolución natural. Esta hipótesis parece parcialmente refrendada por los resultados obtenidos al comprobar el número de pacientes con obstrucción subtotal o total de las arterias coronarias en cada una de

las categorías de pacientes, según el número de vasos afectados (Tabla 44). En los 100 pacientes con enfermedad de un solo vaso había 74 en que la arteria afectada era la descendente anterior. De estos 74 casos, la estenosis era subtotal en 15 (20.2 %) y total en 28 (37.8 %); en el 42 % restante la lesión era menor. En comparación con estas cifras, los 79 pacientes con enfermedad de tres vasos mostraban estenosis subtotal en el 30.3 % y total en el 35.4 %, siendo la lesión menor en el 34.3 %. Las cifras aún son más elocuentes si consideramos la coronaria derecha y la circunfleja (Tabla - 44). Parece demostrado, de acuerdo con ello, que los - pacientes con enfermedad más extensa tienden también a presentar lesiones más severas y, por inferencia de lo demostrado anteriormente, peores lechos distales y más frecuencia de asinergia ventricular.

La relación entre el grado de severidad de la estenosis coronaria y la importancia de la isquemia miocárdica que origina ha sido estudiada cuantitativamente por Smith y cols.¹⁶⁴ en pacientes sometidos a - operación de injerto aorto-coronario. Según los datos de estos autores, en seis pacientes con lesiones coro-

narias que causaban una obstrucción inferior al 80 por ciento de la luz del vaso, no se encontró gradiente de presión a través de la estenosis en cuatro y el gradiente fué leve (17 - 20 mmHg) en los otros dos. En cinco - de estos casos, el flujo coronario por unidad de masa miocárdica fué normal. En cambio, todos los pacientes - con obstrucción subtotal o total presentaban gradientes importantes (24 - 68 mmHg) con reducción del flujo en el segmento distal a, aproximadamente, el 25 por - ciento de lo normal. La demostración de que una lesión del 75 - 80 por ciento de la luz no compromete el flujo, no concuerda con los resultados de Gregg¹¹⁸ que encuentra, en el perro, un punto crítico de reducción del flujo equivalente a la disminución al 25 por ciento de la luz del vaso. Aunque estas importantes estenosis no parecen capaces de provocar isquemia en el hombre en condiciones basales, el grado de obstrucción puede ser suficiente para prevenir el aumento suficiente del flujo durante el ejercicio o cualquier otra situación de stress. La ocurrencia de espasmo coronario sobre áreas aterosclerosas del vaso también puede provocar isquemia por - reducción drástica pasajera del flujo.¹⁶⁵

Gould y cols.¹⁶⁶ se aproximan al problema - de una forma dinámica, definiendo la estenosis corona-

ria crítica como la que es "capaz de impedir el aumento de flujo por encima de valores basales en respuesta a un incremento de la demanda de oxígeno por el miocardio". Experimentando en perros, estos autores estudian la cantidad y distribución del flujo durante la hiperemia producida por inyección selectiva de un contraste yodado ante grados progresivos de estenosis de la arteria circunfleja. La hiperemia disminuía en presencia - de estenosis leve (30-45 por ciento) y desaparecía - cuando la estenosis era del 88 al 93 por ciento, punto en el que también comenzaba a declinar el flujo coronario basal. La distribución del flujo, explorada con - tecnecio⁹⁹, era uniforme en condiciones basales, a pesar de la existencia de estenosis severa, pero se hacía - anormal tras la inyección de contraste y la subsiguiente hiperemia.

Los datos de este detallado estudio parecen concordantes con los de Smith y cols.¹⁶⁴, estableciendo como "crítica" la lesión que origina una constricción del 88 - 93 por ciento (subtotal), que es capaz tanto de producir reducción del flujo basal como - prevenir el aumento que reclama una situación de alto consumo de oxígeno miocárdico.

A la vista de esta información podemos interpretar nuestros resultados en el sentido de que las

lesiones más severas, y particularmente la obstrucción completa, son capaces de producir mayor grado de isquemia en todas las circunstancias y, por lo tanto, mayor posibilidad de infarto y asinergia ventricular. El papel que juega la existencia de un mal vaso distal parece también fácil de entender: la existencia de lesiones - múltiples en serie debe producir efectos acumulativos sobre el flujo coronario máximo.

La relación entre severidad y extensión de las lesiones coronarias y la incidencia de infarto y - anormalidades de la contracción, aunque positiva en el presente estudio, no parece demostrada universalmente. Así, los estudios anatómicos de Blumgart y cols.³⁴, - Roberts y cols.¹⁶⁷ y Roberts¹⁶⁸ no arrojan diferencias significativas en la severidad y extensión de las alteraciones coronarias entre los pacientes con angina aislada y aquellos con infarto crónico e insuficiencia - cardíaca. Desde un punto de vista clínico y angiográfico, Moraski y cols.¹¹³ tampoco encuentran diferencias en la frecuencia de infarto de acuerdo con el número de vasos afectados; en la serie analizada por este grupo, - presentaban infarto 12 de 23 pacientes con enfermedad de un vaso, 12 de 25 con enfermedad de dos vasos y 17

de 34 con enfermedad de tres vasos.

Nuestros datos, por otra parte, se muestran más en coincidencia con algunos estudios que sugieren una asociación positiva entre severidad de la enfermedad coronaria y afectación miocárdica. Así, Friesinger y cols.⁸¹ describen baja incidencia de infarto en los pacientes con enfermedad de un solo vaso y Bruschke y cols.⁹² señalan que el infarto es más corriente con enfermedad del tronco izquierdo o afectación de los tres vasos (28 por ciento) y ocurre tan solo en el 9 por ciento de pacientes con enfermedad de uno o dos vasos. Lewis y cols.¹⁶⁹ analizan 51 pacientes con enfermedad de la descendente anterior y la derecha, bien aisladas o en combinación, agrupados de acuerdo con el grado de severidad de la lesión (obstrucción subtotal y total). El número de episodios de infarto por paciente fué de 0.6 en casos de obstrucción subtotal de cualquiera de las dos arterias y de 1.1 en casos de obstrucción total; cuando la enfermedad afectaba a ambos vasos, la cifra era 0.8 si la obstrucción en ambos era subtotal y se convertía en 1.9 si la obstrucción era completa. Igualmente, la importancia del área de asinergia ventricular aparecía en aumento a medida que la obstrucción era más severa y la enfermedad afectaba a los dos vasos. También Levin y cols.¹⁷⁰ encuentran una clara relación en-

tre la frecuencia y severidad de la asinergia, el grado de obstrucción coronaria y el estado del flujo distal en 200 pacientes con lesiones coronarias significativas.

La existencia de circulación colateral y su influencia sobre la contracción ventricular es otro de los factores que ha sido objeto de amplio debate y que hemos analizado tambien en nuestra serie.

El desarrollo de anastomosis que sigue a la oclusión de las arterias coronarias, fué señalado - en 1669 por Lower¹⁷¹ y, desde entonces, se ha mantenido una controversia entre los anatomistas, que defendían la presencia de conexiones intercoronarias en el sujeto normal y los fisiologistas, que consideraban las coronarias como arterias terminales basándose en que su ligadura conducía siempre al infarto de miocardio. Actualmente parece completamente demostrada la existencia de colaterales en el corazón humano normal^{172.173} pero estas conexiones no son funcionantes y, por tanto, no pueden demostrarse por métodos radiológicos a menos que se realicen inyecciones de contraste a presión a través de un catéter impactado en la arteria coronaria distal.¹⁷⁴ Sin embargo, cuando una lesión aterosclerosa empieza a

obstruir la luz del vaso ocurren cambios similares a - los que se observan con la ligadura gradual experimental: la presión en el área postestenótica comienza a disminuir y se establece un gradiente entre dicha área y la previa a la obstrucción; por la misma razón, el gradiente se establece igualmente entre el área postestenótica y otra arteria coronaria. Este gradiente genera flujo a través de las colaterales preexistentes, que aumentan - de tamaño y se hacen visibles con la inyección de contraste.^{175.176} La idea de que factores puramente hidráulicos son los que determinan la aparición de circulación colateral queda refrendada por las observaciones posteriores de numerosas series de arteriografía coronaria. Gensini y da Costa¹⁷⁷ refieren que solo observaron circulación colateral en pacientes con obstrucciones severas; 36 de los 37 casos con circulación colateral presentaban estenosis subtotal o total y el caso restante mostraba lesión aórtica y lesión coronaria mayor del 50 por ciento. La presencia de lesiones coronarias severas, casi siempre obstrucción subtotal o total, es hallazgo constante de otros autores que se han ocupado - de este problema^{178.179.180.181} y confirma los hallazgos de Smith y cols.¹⁶⁴ y Gould y cols.¹⁶⁶, referidos anteriormente, en cuanto al grado de estenosis capaz - de originar gradientes de presión significativos.

Nuestros resultados concuerdan totalmente con estos. En ningún caso con arterias normales o lesión no significativa había circulación colateral; ésta aparecía muy raramente con lesiones del 75 por ciento (1 de 79 casos en la descendente anterior y 1 de 52 en la coronaria derecha), en menos de la mitad de los casos con estenosis subtotal y en la gran mayoría en presencia de obstrucción completa (Tablas 42 y 43). La incidencia de circulación colateral en los 253 pacientes de esta serie con enfermedad coronaria significativa fué del 60.8 por ciento, más frecuente para la coronaria derecha que para la descendente anterior (Figura 25). Un dato que más raramente se encuentra referido en la literatura es la frecuencia de aparición de circulación colateral, de acuerdo con la extensión de las lesiones coronarias. Según nuestros hallazgos, la presencia de circulación colateral guarda una significativa relación con el número de vasos afectados (Tabla 40), de forma que aparece en el 34 por ciento de los casos con enfermedad de un solo vaso, en el 66.2 por ciento de los casos con enfermedad de dos vasos y en el 89.8 por ciento de los casos con enfermedad de los tres vasos (Figura 25). Las condiciones puramente hidráulicas presentes en los casos con enfermedad coronaria difusa forzosamente han de ser complejas pero, en general,

CIRCULACION COLATERAL

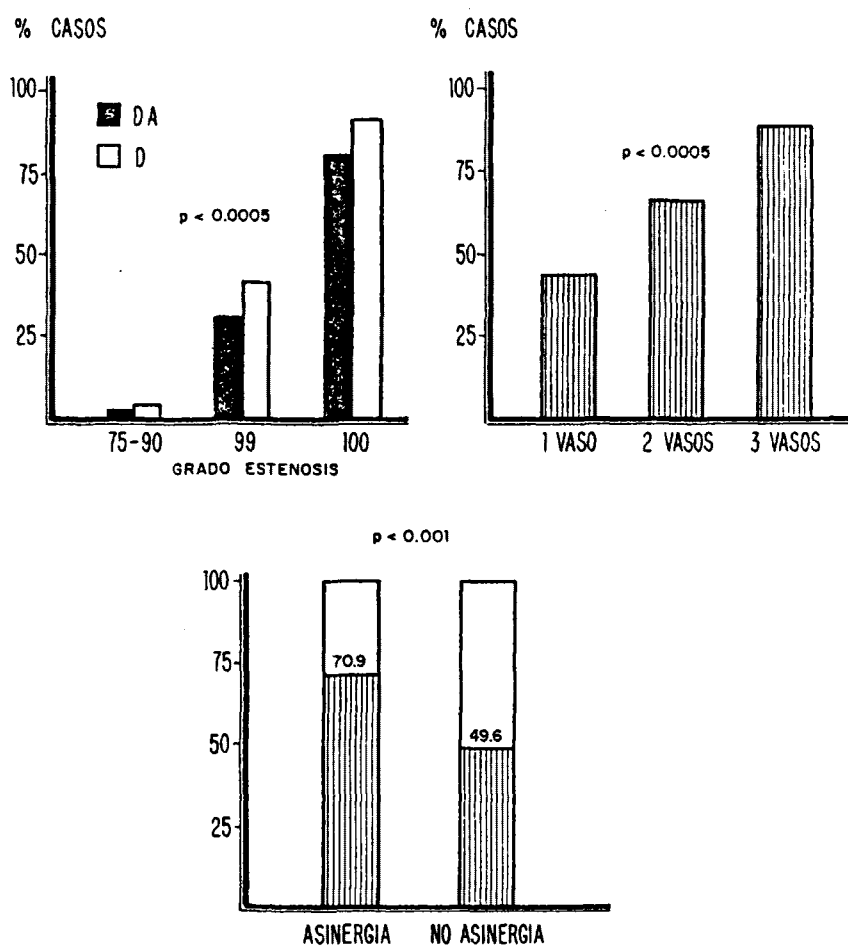


FIGURA 25. Porcentaje de pacientes con circulación colateral de acuerdo con la severidad de la estenosis (arriba y a la izquierda), el número de vasos afectados (arriba y a la derecha) y la presencia o no de asinergia ventricular (abajo). Existe una tendencia significativa a que la circulación colateral aparezca con lesiones severas y extensas y se asocie a asinergia.

puede considerarse que existe mayor probabilidad de - aparición de circulación colateral en presencia de un mayor número de lesiones, particularmente si, como ya hemos mostrado (Tabla 44), la severidad de cada una de ellas se incrementa a medida que el número de vasos - afectos va siendo mayor.

Un punto de discusión aún más interesante es el supuesto efecto "protector" de la circulación co lateral sobre la integridad anatómica y funcional del miocardio. El hipotético beneficio de la circulación - colateral comenzó a considerarse en vista de los resul tados de algunos estudios experimentales en perros. - Rees y Redding¹⁸² mostraron que, después de la ligadura de una arteria coronaria en el perro, se producía - una rápida restauración del flujo en el área isquémica, a través de colaterales, que virtualmente lo normaliza ba al final de la primera semana. Elliott y cols.¹⁸³ años más tarde, demostraron que si la oclusión coronaria se producía lentamente no se originaba alteración miocárdica alguna y el flujo se restablecía por comple to a través de circulación colateral.

Los resultados en el hombre, sin embargo,

indican que la respuesta es diferente. Smith y cols.¹⁶⁴, en pacientes sometidos a operación de injerto aorto-coronario, cuantificaron los gradientes y flujos miocárdicos encontrando que ninguno de ambos parámetros mejoraba en presencia de circulación colateral y que tanto el flujo como el gradiente se relacionaba exclusivamente con el grado de severidad de la estenosis coronaria. Knoebel y cols.¹⁸⁴ determinaron el flujo miocárdico mediante cloruro de Rubidio radiactivo en condiciones basales y tras la administración de isoproterenol, que incrementa marcadamente el consumo de oxígeno por el miocardio. Los pacientes con enfermedad coronaria severa fueron incapaces de aumentar el flujo con el isoproterenol a niveles similares a los de pacientes normales o con enfermedad leve, sin que se encontrara diferencia alguna entre las respuestas de los casos con y sin circulación colateral.

Estos resultados apoyan las observaciones que, en el mismo sentido, se han realizado desde un punto de vista clínico. Helfant y cols.¹⁸⁵, en pacientes con enfermedad coronaria del mismo grado de severidad, mostraron que los que tenían circulación colateral respondían anormalmente con mayor frecuencia al electrocardiograma de esfuerzo y a la producción de

lactato por el miocardio que los que no la tenían. Tuna y Amplatz¹⁸⁶ analizaron el electro y vectocardiograma basal y el electrocardiograma de esfuerzo en 221 pacientes con grados diversos de enfermedad coronaria, encontrando que no había diferencia en el porcentaje de electrocardiograma anormal ni en las respuestas isquémicas del test de esfuerzo entre los pacientes con y sin circulación colateral agrupados de acuerdo con el grado de severidad de las lesiones coronarias. La prevalencia de infarto de miocardio no es diferente en los pacientes con y sin circulación colateral.^{185.186}

Los estudios que han comparado la función ventricular en pacientes con y sin circulación colateral ofrecen resultados contradictorios. Helfant y cols.¹⁸⁷ compararon la contracción del ventrículo en pacientes con enfermedad coronaria con estenosis única o múltiple del 75 por ciento o mayor sin circulación colateral con otro grupo de similar severidad pero con circulación colateral. Estos autores encontraron mayor porcentaje de asinergia entre los pacientes con circulación colateral que en aquellos que no la mostraban. El mismo estudio no mostró relación entre el nivel de presión diastólica final y volumen-minuto y la existencia o no de colaterales. Por el contrario, Miller y -

cols.¹⁸⁸ encontraron una buena correlación entre ambos parámetros y Levin y cols.¹⁷⁰ señalan que la severidad de la asinergia es menor en presencia de un flujo adecuado por el vaso distal, factor que los autores consideran estrechamente ligado a la existencia de circulación colateral apropiada.

Los resultados de nuestro estudio revelan una mayor incidencia de anomalías de la contracción entre los pacientes que presentan circulación colateral (Figura 25). De acuerdo con los datos expuestos en la Tabla 38, de 253 pacientes con lesiones coronarias mayores del 75 por ciento, 154 presentaban circulación colateral y de estos 95 (61.7 %) tenían asinergia y 59 (38.3 %) no la presentaban. A la inversa, de 99 pacientes sin circulación colateral, 60 (60.6 %) no tenían asinergia mientras que 39 (39.4 %) la presentaban. De los 134 casos con asinergia se observó circulación colateral en el 70.9 % y de los 119 casos sin asinergia se observó en la mitad. Este tipo de correlación, estadísticamente significativa ($p < 0.001$), se mantenía al considerar por separado los casos con enfermedad aislada de la descendente anterior ($p < 0.01$) (Tabla 37) y con enfermedad de la derecha ($p < 0.05$) (Tabla 39). Lo que podría ser la razón determinante de este

tipo de correlación surge del análisis de los datos expuestos en la Tabla 41, donde puede observarse que, en las tres categorías de contracción ventricular: normal, hipoquinesia o aquinesia-disquinesia, la prevalencia de circulación colateral se distribuye con alta significación estadística, de acuerdo con el número de vasos afectados. Esto sugiere que la existencia de circulación colateral es un hecho ligado a la extensión de las lesiones coronarias independientemente del grado de afectación miocárdica. Una conclusión similar expresan Miller y cols.¹⁸⁹

POR LO EXPUESTO HASTA ESTE MOMENTO PUEDE CONCLUIRSE EN POCAS PALABRAS QUE LA EXTENSION DE LA AFECTACION CORONARIA, EL GRADO DE SEVERIDAD DE LAS LESIONES, LOS DEFECTOS DEL LECHO VASCULAR DISTAL Y LA CIRCULACION COLATERAL SON, TODOS ELLOS, FACTORES QUE MARCHAN PARALELAMENTE. LAS ALTERACIONES DE LA CONTRACCION VENTRICULAR ESTAN LIGADAS A LA EXISTENCIA DE INFARTO QUE PUEDE APARECER EN CUALQUIER MOMENTO, PERO TIENDE A SER MAS FRECUENTE A MEDIDA QUE LAS LESIONES SON MAS EXTENSAS Y SEVERAS, EL LECHO DISTAL PEOR CONSERVADO Y EN PRESENCIA DE CIRCULACION COLATERAL, QUE ES UN HECHO DERIVADO DE LA DEFICIENTE ANATOMIA CORONARIA.

Sin embargo, la existencia de infarto y asinergia no guarda una relación constante con la anatomía coronaria y por ello no es posible predecir individualmente el estado del músculo a partir del estado del árbol arterial o a la inversa. Un número apreciable de casos con enfermedad de tres vasos y lesiones severas aparece sin infarto y con el músculo intacto, mientras que pacientes con una estenosis localizada en una sola arteria, con lecho distal normal, desarrollan infarto y un área extensa de asinergia. La expresión extrema en este espectro es la del infarto y aneurisma ventricular con coronarias normales.

De todo ello parece desprenderse que la afectación muscular depende de dos factores: por un lado, el estado anatómico de las coronarias, al que acabamos de hacer referencia y por otro, quizá no menos importante, a la existencia de factores añadidos bien sea trombosis "in situ" que desaparece o permanece indefinidamente originando obstrucción completa del vaso, o mecanismos patológicos puramente funcionales como el espasmo coronario o una reducción súbita del flujo debida a causas que actualmente se nos escapan.

2. Infarto de miocardio y asinergia ventricular.

La inmensa mayoría de los pacientes que -
presentan asinergia ventricular han padecido un infar-
to de miocardio, de modo que todo lo dicho acerca de -
los factores determinantes de la asinergia puede apli-
carse casi rigurosamente al infarto. En la serie que -
estamos analizando de 148 casos con asinergia ventricu-
lar, 136 (91.9 %) habían padecido con seguridad uno o
más infartos a lo largo de su historia, mientras que -
en 12 (8.1 %) no se pudo demostrar con certeza absolu-
ta. Estos 12 casos, que suponen el 13 por ciento de los
pacientes con enfermedad coronaria y sin infarto, mos-
traban enfermedad coronaria severa, casi siempre con -
obstrucción completa de al menos un vaso y asinergia -
localizada en el área del vaso afecto en todos los ca-
sos; solamente uno mostraba un patrón de hipoquinesia
generalizada. 8 de los 12 casos tenían angina inestable,
3 angina estable y el restante con hipoquinesia global,
insuficiencia cardíaca severa. En cuatro de los 12 ca-
sos, el diagnóstico electrocardiográfico de infarto era
imposible al presentar bloqueo de rama izquierda o tras-
torno de la conducción intraventricular y en los ocho -
restantes el registro era banal. Hasta qué punto estos
pacientes, o al menos una parte de ellos, han padecido
un verdadero infarto no es posible asegurarlo ni negar-

lo pero desde un punto de vista clínico no reunen ninguno de los criterios diagnósticos. Sus características angiográficas no difieren de las observadas en el grupo con infarto y asinergia excepto en un punto: - existía una tendencia estadísticamente significativa a la enfermedad de tres vasos (7 pacientes) frente a la de dos vasos (3 pacientes) y un solo vaso (2 pacientes), como se expresa en la Tabla 52, tendencia que se observa igualmente (Tabla 51) en la incidencia general de infarto (Figura 23). Desafortunadamente no se emplearon, durante la exploración, ninguna de las técnicas que se utilizan habitualmente para comprobar si la asinergia es reversible.

Unicamente 25 de los 162 casos con infarto de la serie (15.6 %) no presentaban asinergia franca; de estos 25 casos en 13 la contracción fué enteramente normal y 12 mostraban pequeños grados de hipoquinesia segmentaria; en otras palabras, un ventriculograma rigurosamente normal apareció únicamente en el 8.1 por ciento de los pacientes que habían tenido infarto; en el 91.9 por ciento restante la contracción era anormal: hipoquinesia en el 7.4 por ciento y asinergia franca en el 84.5. Al explorar las características de la coronariografía en este grupo de 25 pacientes (Tabla 53) llama la atención que aquellos que presentan

un ventriculograma normal tienden a tener obstrucción incompleta y lecho distal bueno (ambos en proporción - 10:4) mientras que los que presentan hipoquinesia tienen, con más frecuencia obstrucción completa (7:5), - lecho distal malo o ausente (8:4) y circulación colateral (11:1). De esta forma, parece que, incluso dentro del grupo de pacientes con infarto, la presencia y severidad de asinergia ventricular se relaciona satisfactoriamente con todos los parámetros que hemos comentado más atrás como determinantes de la asinergia y que el pequeño número de pacientes con infarto que no desarrolla asinergia lo haría a favor de una anatomía coronaria más benigna.

La localización eléctrica del infarto coincidió en todos los casos con la localización del área asinérgica (Tabla 58) y con el territorio irrigado por la arteria lesionada (Tablas 59 y 60) y en los pocos - casos de asinergia sin infarto el área anormal correspondía también al territorio suplido por un vaso este-nótico. Un infarto anterior se acompaña de asinergia - anterior, que ocasionalmente se extiende afectando parcialmente el segmento inferior y, del mismo modo, un - infarto inferior puede producir asinergia, por conti--

güidad, del segmento apical (Tabla 58). La enfermedad aislada de la descendente anterior puede originar imagen electrocardiográfica de infarto anterior e inferior (3 de 41 casos ó 7.3 por ciento) y la enfermedad aislada de la coronaria derecha puede originar imagen de infarto inferior y anterior (1 de 12 casos ó 8.3 por ciento), como puede observarse en la Tabla 60. La extensión diafragmática de un infarto anterior es fácilmente comprensible ya que la descendente anterior raramente termina en la superficie anterior del ápex y casi siempre lo rodea, ascendiendo dos a cinco centímetros a lo largo del surco interventricular posterior y distribuyendo ramas a la superficie posterior del apex y de ambos ventrículos.¹⁷³ De la misma forma, la arteria descendente posterior llega, en algunos casos, a irrigar una porción del apex ventricular y sus ramas septales nutren una parte considerable del septo, por lo que su oclusión pudiera dar lugar a imágenes de asinergia apical parcial y de necrosis anterior en el electrocardiograma. Además, existen variaciones anatómicas de distribución, particularmente en la coronaria derecha¹⁹⁰, que también pueden explicar discordancias topográficas aparentes. La presencia de ondas Q patológicas en las derivaciones anteriores acompañan a asinergia e infarto inferior, así como la situación inversa, ha sido referida por Williams y cols.¹⁹¹

y Bodenheimer y cols.¹⁹²

Todos los estudios que han analizado la asinergia ventricular en la cardiopatía isquémica - coinciden en señalar su elevada incidencia en presencia de infarto. Feild y cols.¹²⁴ encuentran asinergia en el 96 por ciento de 25 pacientes con infarto estudiados entre 2 y 12 meses después del episodio agudo. Miller y cols.¹⁵² y Bodenheimer y cols.¹⁹² hallan una cifra del 95 por ciento en 77 y 63 pacientes, respectivamente, que presentaban imagen de infarto en el - electrocardiograma, pero incluyen la hipoquinesia segmentaria. Cosby y cols.¹⁹³, considerando exclusivamente la aquinesia o disquinesia, dan un porcentaje del 82 % (22 de 29 pacientes). Nuestra cifra de 84.5 % es similar a esta, pero incluyendo los casos con hipoquinesia asciende al 91.9 por ciento, muy próxima a las anteriormente reseñadas. Por el contrario, de los 92 pacientes de nuestra serie con enfermedad coronaria - significativa pero sin infarto, tan solo el 13 por - ciento presentaba asinergia. La cifra es similar a la de Joung y cols.¹⁹⁴, que encuentran asinergia en 13 de 102 pacientes (12.7 por ciento) que no mostraban - ondas Q patológicas en el electrocardiograma. Estos

autores, lo mismo que McConahay y cols.¹⁹⁵ y Howard y cols.¹⁹⁶ atribuyen mayor valor al vectocardiograma en el diagnóstico de infarto y detección de áreas de contracción anormal. Incluyendo la hipoquinesia, 33 de nuestros 92 pacientes sin infarto (35.8 %) presentaban asinergia, porcentaje superior al de Miller y cols.¹⁵², que la encuentran en 11 de 46 casos (24 %) sin infarto, pero inferior al de Cosby y cols.¹⁹³ - que comunican un 66 por ciento.

Exceptuando los resultados de Hilsenrath y cols.¹⁹⁷ las diferentes correlaciones establecidas entre localización del vaso afecto, área del infarto en el electrocardiograma y zona de asinergia ventricular ofrecen acuerdo casi absoluto.^{152.191.192} En nuestra serie, la concordancia entre todos estos parámetros es completa (Tablas 58, 59 y 60) indicando - que es posible, con seguridad total, predecir la localización de la asinergia a partir de la imagen electrocardiográfica de infarto. La elevada frecuencia de asinergia con presencia de infarto permite, igualmente, con alta probabilidad, predecir la existencia de asinergia simplemente con el electrocardiograma.

La incidencia de asinergia varía dependien
do de la localización del infarto, como se muestra en la Tabla 54 y Figura 26. De los 155 casos que mostraban ondas Q patológicas, 80 correspondían a infarto anterior, 56 a infarto inferior y 19 a infarto doble, anterior e inferior. Mientras 74 de los 80 infartos anteriores - (92.5 por ciento) y 18 de los 19 infartos dobles (94.7 por ciento) originaron asinergia, solamente 38 de los - 56 infartos inferiores (67.8 por ciento) lo hicieron, - una diferencia que es fuertemente significativa ($p < 0.0005$). La menor frecuencia de asinergia inferior en pacientes con infarto ha sido reconocida en varios estudios. Miller y cols.¹⁵² encuentran aquinesia o dis-- quinesia en 32 de 40 infartos anteriores (80 %) en con-- traposición a 18 de 28 infartos inferiores (64 %). En la serie de Williams y cols.¹⁹¹ la proporción de asi-- nergia fué del 84 por ciento en el infarto anterior , 74 por ciento en el inferior y 93 por ciento en el in-- farto múltiple. Bodenheimer y cols.¹⁹² comunican ci-- fras del 96 por ciento para los pacientes con ondas Q en precordiales frente al 76 por ciento en los que las presentaban en las derivaciones inferiores. Desde el - punto de vista quirúrgico, también se ha descrito la - relativa rareza de los aneurismas inferiores o posterio-- res en comparación con los que se localizan en la cara

anterior.^{57.198}

En presencia de infarto y asinergia la --
disfunción ventricular resultante es mayor cuando el
área anormal se localiza en la cara anterior que cuan-
do se localiza en la cara inferior.¹⁹² Esta observa-
ción ha sido sustanciada recientemente por Pulido y
cols.¹⁹⁹ en un elegante estudio no invasivo utilizan-
do escintigrafía con Pertecnato de Tecnecio-99m en 27
pacientes con infarto de 2 y media a 3 semanas de evo-
lución. Ocho de los pacientes tenían infarto anterior
y en siete de ellos se observó asinergia en reposo, --
que en cuatro se hacía más severa durante el ejerci-
cio. Los otros 13 pacientes tenían infarto inferior y
solamente dos de ellos mostraban asinergia en reposo,
que en uno era más marcada durante el ejercicio. Los
6 pacientes restantes habían padecido un infarto no --
transmural y en ellos la respuesta fué similar a la --
de los casos con infarto inferior; cuatro no tenían --
asinergia en reposo y en uno apareció durante el es-
fuerzo. Los autores concluyen que la respuesta funcio-
nal del ventrículo izquierdo es distinta en el infar-
to anterior que en el inferior o no transmural, con-
firmando los resultados que habían obtenido Russell y

Ruckley²⁰⁰ anteriormente en 58 pacientes con infarto agudo estudiados en la Unidad Coronaria de la Universidad de Alabama. En todos ellos se determinó la presión de llenado del ventrículo izquierdo, el índice cardíaco y la mortalidad intrahospitalaria. En los 40 casos de infarto anterior la presión diastólica ventricular era de 23 ± 11.9 mmHg, el índice cardíaco de 2.21 ± 0.79 ls/m y la mortalidad del 38 por ciento. - En cambio, estas mismas cifras fueron 16 ± 4.2 ; 2.73 ± 0.71 y 15 por ciento, para los 13 pacientes con infarto inferior.

Estos datos indican no solo que la asiner-
gia es más rara en el infarto inferior, sino que, ade-
más, cuando está presente es menos extensa que su con-
 trapartida anterior y, por tanto, la situación hemodi-
 námica se compromete en menor medida (Figura 26). Una
 cuantificación angiográfica de las ramas coronarias -
 terminales²⁰¹ ha mostrado que el 45 por ciento del mio-
 cardio ventricular izquierdo se suple por la arteria -
 descendente anterior, las diagonales y obtusa marginal
 irrigan el 25 por ciento y la derecha y circunfleja -
 distal el 30 por ciento restante. Parece lógico pensar
 que el infarto transmural inferior que sigue a la obs-
 trucción de la coronaria derecha sería de extensión li

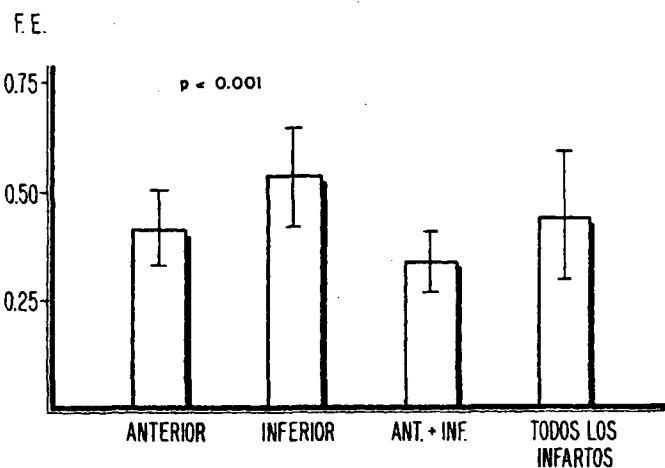
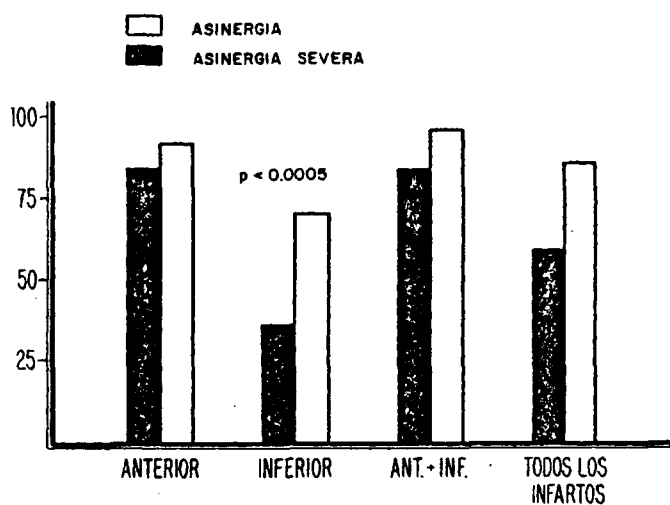


FIGURA 26. Incidencia y severidad de la asinergia según la localización del infarto. En el infarto anterior la asinergia es más frecuente y severa que en el infarto inferior. Este hecho se traduce en una Fracción de Eyección más reducida, como se señala en el diagrama de abajo. Como es lógico, la mayor incidencia de asinergia y el descenso máximo de la Fracción de Eyección aparecen en el infarto extenso, anterior e inferior.

mitada a causa del área relativamente pequeña de miocardio que suple este vaso. En muchos casos, su magnitud puede ser incluso inferior a la derivada de estos datos, ya que la circunfleja, que irriga parte de la cara inferior, es, de las arterias coronarias, la que se afecta con menor frecuencia (Tabla 4).

La menor extensión del infarto inferior ha sido confirmada por Savage y cols.²⁰² examinando - 24 corazones de pacientes autopsiados, con infarto de localización anterior o posterior. Una vez realizados cortes perpendiculares al eje longitudinal, estos autores cuantificaron las áreas de infarto, dividiendo el ventrículo izquierdo en 24 sectores. Ocho de los - 12 corazones con infartos posteriores tenían afectación de ocho o menos sectores y en cuatro la afectación se extendía a menos de dieciseis. Por el contrario, cinco de los 12 corazones con infartos anteriores tenían afectación de más de diecisiete sectores, en - otros seis la afectación oscilaba entre nueve y dieci seis y solamente uno se extendía a ocho sectores. La correlación hallada entre los datos electrocardiográficos (ondas Q anormales) y la localización anatómica del infarto fué, por otra parte, excelente.

Nuestros datos también se muestran de acuerdo con estas observaciones (Tabla 73). De 80 infartos de localización anterior solamente 8 no mostraban asinergia, mientras que de 56 de localización inferior no la mostraban 18, una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.005$). De los 72 casos con infarto anterior y ventriculograma anormal, la asinergia era severa (ventriculogramas tipo 3 y 4) en 59 (81.9 por ciento), mientras que esta relación era de 15 en 38 (39.5 por ciento) en el infarto inferior, diferencia fuertemente significativa ($p < 0.0005$). En los 19 casos de infarto doble solo había uno con ventriculograma normal y 14 de los 18 casos anormales (77.7 por ciento) tenían asinergia severa, cifra similar al grupo con infarto anterior (Figura 26).

No está muy claro por qué la incidencia de asinergia es menor en el infarto inferior. Se ha sugerido que la causa puede radicar en que el ventriculograma no sea capaz de detectar adecuadamente las alteraciones de movimiento del segmento inferior¹⁹¹, pero un estudio clínico-patológico posterior²⁰³ indica que las discrepancias entre el ventriculograma y la -

autopsia aparecen exclusivamente en aquellos casos en que el movimiento estaba comprometido en el cine y - nunca en los pacientes que mostraban contracción segmentaria normal, por lo que no se puede invocar la - presencia de falsos negativos en el estudio angiográfico. Otro posible factor pudiera ser la falta de sensibilidad del ventriculograma en el análisis del segmento asinérgico.

Con objeto de analizar una superficie aún mayor del contorno ventricular que pudiera contribuir a poner de manifiesto zonas de contracción anormal no visibles en la proyección habitual oblicua anterior de recha, se utiliza la oblicua anterior izquierda obteniéndose, de esta forma, un ventriculograma biplano. Esta proyección pone de manifiesto dos segmentos que no se visualizan en la oblicua anterior derecha: el - septal y el póstero-lateral.

En 97 casos de nuestra serie se realizó la proyección oblicua anterior izquierda y en las Tablas 61 y 62 se exponen los resultados obtenidos al - comparar el movimiento de los segmentos septal y postero-lateral en relación con los anteriores y el inferior en la oblicua anterior derecha de los mismos pa-

cientes. El número de segmentos asinérgicos detectados en oblicua anterior izquierda fué muy inferior al detectado en oblicua anterior derecha. Los segmentos anteriores eran aquinéticos o disquinéticos en la oblicua derecha en 58 casos, mientras que solamente 27 mostraban asinergia septal en oblicua izquierda. Del mismo modo, había 30 segmentos inferiores asinérgicos en oblicua derecha y solamente 9 segmentos postero-laterales en oblicua izquierda. A la inversa, el segmento septal era normal en 38 casos mientras que los anteriores lo eran en 23 y el segmento pósterolateral era normal en 74 cuando el inferior lo era solamente en 47. En total, había 88 pacientes con aquinesia o disquinesia en oblicua anterior derecha y únicamente 36 en oblicua anterior izquierda. La utilidad del ventriculograma en oblicua izquierda se demuestra no obstante, al considerar que añadió 5 casos de asinergia que no habían sido advertidos en oblicua derecha, lo que supone el cinco por ciento de los analizados. De estos 5 casos, 3 correspondían a asinergia septal con movimiento normal de los segmentos anteriores en uno e hipoquinesia en los otros dos. Dos casos tenían infarto antero-septal y el otro obstrucción subtotal de la descendente anterior sin infarto. Los 2 -

casos restantes correspondían a asinergia póstero-lateral con movimiento normal del segmento inferior en uno e hipoquinesia en el otro. Ambos pacientes mostraban oclusión completa de la circunfleja sin patrón de infarto en el electrocardiograma. El territorio de la circunfleja es el que peor representado se encuentra en el ventriculograma en oblicua anterior derecha; - sin embargo, ningún caso de infarto inferior con asinergia fué añadido con el uso de la proyección oblicua anterior izquierda, lo que indica que la menor - proporción de asinergia en estos casos no se debe a deficiente visualización en la proyección standard.

Cohn y cols.²⁰⁴ han comparado también ambas proyecciones en 50 pacientes, sin encontrar zonas asinérgicas que no fueran ya patentes en oblicua anterior derecha. Los 6 pacientes de esta serie que presentaban asinergia postero-lateral mostraban asinergia inferior y apical y en los 25 en que la asinergia se localizaba en el septo, ésta era también evidente en los segmentos anterior o apical. Estos autores consideran muy útil la proyección oblicua anterior izquierda por la información que puede añadir acerca del estado contráctil global del ventrículo, así como para definir con más precisión el tamaño de un área asinérgica, pero no la encuentran de utilidad para el diag-

nóstico de nuevas zonas con movimiento anormal. Nuestros datos señalan, sin embargo, que es posible añadir unos pocos casos de asinergia realizando, además de la standard, la proyección oblicua anterior izquierda, siempre que haya lesiones coronarias severas y, particularmente, en presencia de infarto en el electrocardiograma con hipoquinesia o movimiento normal del segmento correspondiente en oblicua anterior derecha (Figura 27).

El estado de la contracción ventricular en los pacientes con enfermedad coronaria y trastorno de la conducción es otro punto de gran interés.

En nuestra serie, 6 (2.3 por ciento) y 3 (1.1 por ciento) de los 253 pacientes con enfermedad coronaria presentaban, respectivamente, bloqueo de rama izquierda y bloqueo de rama derecha, de acuerdo con los criterios referidos en Material y Métodos¹²⁶. Los seis pacientes con bloqueo de rama izquierda tenían asinergia severa, cuya magnitud oscilaba entre el 29 y 48 por ciento del perímetro total y dos casos mostraban un patrón de hipoquinesia global. La localización de la asinergia fué anterior en todos los ca--



FIGURA 27. Valor de la proyección OAI en el diagnóstico de asinergia. El ventriculograma en OAD (fotogramas superiores) es normal. En cambio, la proyección OAI (fotogramas inferiores) muestra aquinesia del segmento póstero-lateral (comprendido entre las flechas).

Paciente con obstrucción completa de la circunfleja y dominancia coronaria derecha.

sos, con presencia constante de lesión severa de la descendente anterior (Figura 28). En dos pacientes se encontró, además, lesión de otro vaso y en tres, lesión de las tres arterias coronarias. Tres casos tenían historia de insuficiencia cardíaca y la fracción de eyección fué baja en los seis, oscilando entre 0.05 y 0.47 con una media de 0.27, inferior a la media de los 150 casos con fracción de eyección anormal encontrados en la serie completa (0.30).

Los tres casos con bloqueo de rama derecha tenían también afectación de la descendente anterior, que en dos era aislada y en uno se asociaba a alteraciones de la circunfleja. El ventriculograma era normal en un paciente y en los otros dos mostraba un área extensa de aquinesia y disquinesia localizada en los segmentos anterior y apical. En los tres casos el electrocardiograma evidenciaba un patrón de infarto anterior y hemibloqueo anterior izquierdo. La fracción de eyección era de 0.78, 0.39 y 0.35, con una media de 0.50.

Estos datos parecen demostrar que la presencia de bloqueo de rama izquierda en pacientes con enfermedad coronaria significativa traduce la existen-

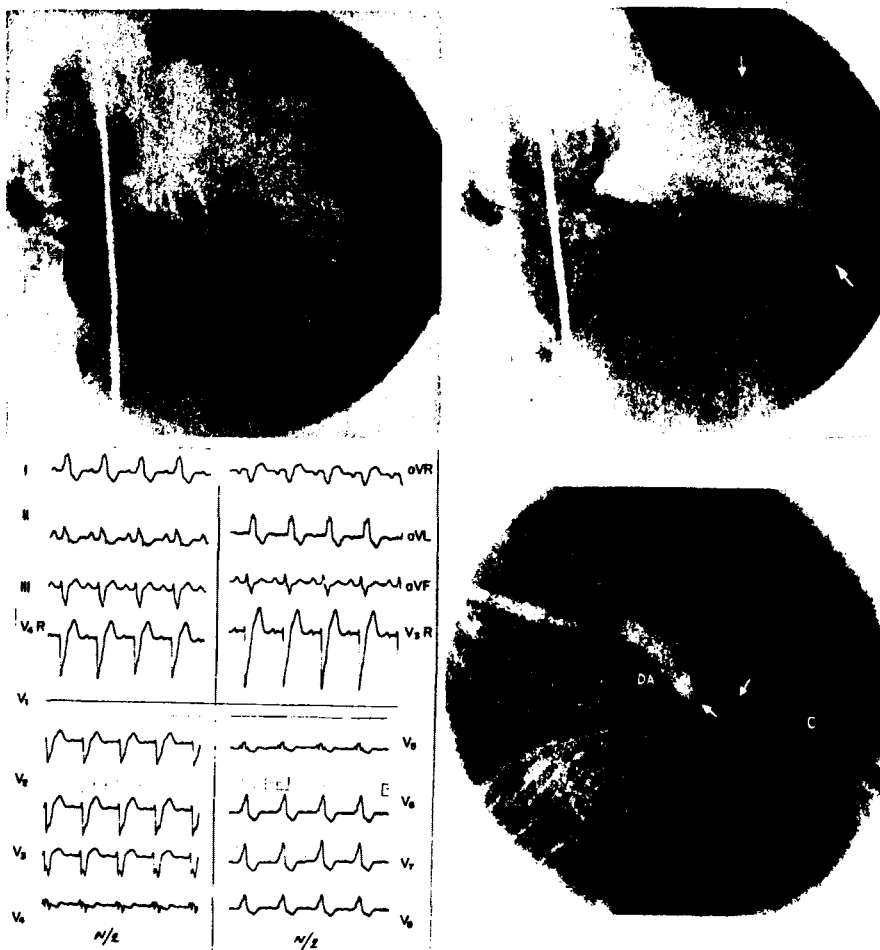


FIGURA 28. Coronariografía y ventriculograma en un caso con bloqueo de rama izquierda. El ventriculograma - en OAD (fotogramas superiores) muestra un área de aquinesia anterior extensa (delimitada por flechas). La coronariografía izquierda en proyección axial caudo-craneal (abajo, a la derecha) permite observar obstrucción completa de la descendente anterior (DA) y estenosis de la circunfleja (C), señaladas - por sendas flechas en la fotografía.

Paciente de 49 años con antecedentes de infarto de miocardio quince meses antes.

cia de amplia necrosis muscular con disfunción ventricular severa de los segmentos anteriores, extendiéndose ocasionalmente al resto del ventrículo. La lesión coronaria invariablemente afecta a la descendente anterior, pero casi siempre hay afectación vascular múltiple. En el bloqueo de rama derecha la lesión coronaria afecta igualmente a la descendente anterior, pero solamente en 1 de los 3 casos había otro vaso afecto. La alteración funcional parece, por otra parte, menor que en los casos de bloqueo de rama izquierda - a juzgar por la fracción de eyección - e incluso el ventriculograma puede ser enteramente normal como ocurría con uno de nuestros casos.

El diferente grado de afectación coronaria en el bloqueo de rama derecha y en el bloqueo de rama izquierda se explica conociendo la irrigación del sistema de conducción del corazón. El segmento medio - de la rama derecha, en el septo muscular, recibe la sangre, juntamente con el fascículo anterior de la rama izquierda, de las ramas septales de la descendente anterior.²⁰⁵ Por ello, la frecuente asociación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior, presente en los tres casos de nuestra serie, se explica con una lesión que afecte a la porción proximal de la descen--

dente anterior, aunque las arterias restantes sean - normales, como ocurrió en dos casos. Hamby y cols.²⁰⁶, sin embargo, encuentran enfermedad coronaria difusa en cinco de sus seis casos de bloqueo de rama derecha, con una cifra media de 2.5 vasos afectados por paciente. Col y Weinberg²⁰⁷ refieren enfermedad de tres vasos en cinco de seis casos y enfermedad aislada de la descendente anterior en el restante. Nuestros resultados, si - bien de significación limitada a causa del pequeño número de casos, indican que la aparición de bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo se asocia con mayor frecuencia a enfermedad aislada de la - descendente anterior e infarto en el territorio suplido por este vaso. El infarto no es obligatoriamente extenso y puede no afectar al movimiento de la pared anterior, como ha sido señalado anteriormente para los - casos de bloqueo de rama derecha sin afectación de los fascículos izquierdos.²⁰⁶

La combinación de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo, presupone obligatoriamente enfermedad más difusa, ya que el fascículo - posterior se irriga a partir de la coronaria derecha - o circunfleja en los casos de dominancia izquierda - y casi siempre aparece acompañando a un infarto extenso y disfunción ventricular severa.²⁰⁸ Afortunadamen-

te, esta asociación, que posee la más alta tendencia al desarrollo de bloqueo cardíaco completo²⁰⁹, es muy rara y nosotros no hemos tenido la oportunidad de ver ningún caso.

El desarrollo de bloqueo de rama izquierda en la enfermedad coronaria presupone la afectación de, al menos, dos vasos ya que la irrigación es siempre doble, desde la descendente anterior a través de su primera rama septal y desde la arteria del nódulo A-V, rama de la derecha o de la circunfleja²¹⁰ de acuerdo con la dominancia, lo mismo que el haz de His. Cinco de nuestros seis pacientes con bloqueo de rama izquierda tenían enfermedad de dos o tres vasos, pero el caso restante tenía enfermedad localizada únicamente en la descendente anterior. Igualmente, uno de los ocho casos de Hamby y cols.²⁶⁰ tenía afectación aislada de la descendente anterior, lo mismo que en la serie de Lewis y cols.²¹¹ La explicación del bloqueo de rama izquierda en pacientes con enfermedad de un solo vaso no parece fácil, teniendo en cuenta la irrigación antes mencionada. Es posible que un infarto ántero-septal englobe por continuidad, tras el proceso de cicatrización, los fascículos de la rama dependientes

de la arteria del nódulo A-V pero esta suposición no ha sido demostrada. Otra posible explicación residiría en la disociación longitudinal de las fibras del haz de His, pudiendose afectar selectivamente las correspondientes a la rama izquierda por un área isquémica reducida en el territorio de la primera rama septal.

Todos nuestros casos mostraban asinergia anterior extensa con drástica reducción de la función ventricular, igual que los estudiados por Haft y cols.²¹² que presentaban grandes áreas de aquinesia y disquinesia anterior y apical. Hamby y cols.²⁶⁰, que estudiaron pacientes con diversos tipos de disturbio de la conducción, encuentran que los casos con bloqueo de rama izquierda, presentaban siempre asinergia anterior y una función ventricular anormal, más severamente deprimida que en el resto de los trastornos de conducción. La fracción de eyección oscilaba entre 0.19 y 0.40 y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo entre 24 y 30 mmHg. La gran extensión del infarto sugiere, por otra parte, que la causa del bloqueo de rama izquierda pudiera ser la afectación muscular de las radiaciones de los fascículos a nivel periférico más bien que la isquemia de la rama izquierda antes

de su división.²⁰⁶ Esta hipótesis hace fácilmente - comprensibles las profundas anomalías de la función ventricular presentes en todos los casos de bloqueo de rama izquierda y enfermedad coronaria, pero no ha sido sustanciada definitivamente.

Mucho menos estudiado que los bloqueos de rama ha sido otro trastorno de conducción que se presenta con relativa frecuencia en la enfermedad coronaria: el trastorno de conducción intraventricular. Este defecto, al que también se conoce como "bloqueo focal"²¹³, "bloqueo de arborización" y "bloqueo intraventricular difuso", se localiza, con toda probabilidad, periféricamente a nivel del Purkinje, en la unión Purkinje - miocardio o tal vez en la fibra miocárdica ordinaria²¹⁴ y se caracteriza por ensanchamiento del complejo QRS de diversos grados aunque generalmente - inferior al que acompaña al bloqueo de rama izquierda, del que se distingue por la ausencia de "meseta" y - presencia de empastamiento inicial y terminal (Figura 17). Casi siempre hay signos asociados de hipertrofia ventricular izquierda y, sistemáticamente, alteraciones de la repolarización. Desde un punto de vista

etiológico, el patrón es inespecífico y se encuentra en las situaciones caracterizadas por dilatación ventricular izquierda, pobre contractilidad y, eventualmente, reemplazamiento fibroso del miocardio, de las que es paradigma la miocardiopatía dilatada. En algunas ocasiones el trastorno de conducción intraventricular puede ser funcional, ligado a desfavorables - condiciones de stress de la pared ventricular, como ocurre en la insuficiencia aórtica severa. En estos - casos, se expresa vectocardiográficamente por giro horario y prolongación de la duración del asa en el plano horizontal, que puede regresar a giro antihorario normal después de la reposición valvular.²¹⁵ El desarrollo de este tipo de trastorno de la conducción enmascara parcial o totalmente los signos electrocar*di*ográficos de infarto como hemos comprobado repetidamente en los casos que lo presentaban.

En nuestra serie se encontraron 31 casos con trastorno de conducción intraventricular, lo que supone una frecuencia absoluta del 11.9 por ciento, - cinco veces superior a la del bloqueo de rama izquierda y más de once veces a la del bloqueo de rama derecha. A pesar de una historia positiva de infarto en -

cinco casos el electrocardiograma no mostraba ondas Q patológicas mientras que en los 26 restantes había - signos de infarto. Todos los casos, excepto uno, tenían asinergia severa, que en 26 pacientes era hipoquinesia generalizada con gran dilatación de la cavidad, un patrón angiográficamente indistinguible del - que acompaña a la miocardiopatía congestiva. La Fracción de Eyección era baja en todos (rango 0.02 - 0.40 con media 0.21) (Tabla 76) y había historia de insuficiencia cardíaca en 24 de los 31 casos.

En nuestra experiencia, esta imagen electrocardiográfica traduce el grado más severo de afectación ventricular en la cardiopatía isquémica y expresa, casi indefectiblemente, un ventrículo irrecuperable en fase terminal (Figura 29). El substrato anatomopatológico es, indudablemente, fibrosis difusa, - hipertrofia ventricular izquierda y áreas extensas de infarto crónico.

Otra anomalía electrocardiográfica que - aparece asociada a grados importantes de alteración - ventricular en la enfermedad coronaria es la hipertrofia auricular izquierda. En la presente serie, este -

signo estaba presente en el 18.4 por ciento de los pacientes y en ningún caso el ventriculograma era normal. De los 48 pacientes con hipertrofia auricular izquierda cinco mostraban áreas localizadas de asinergia de magnitud inferior al 25 por ciento (ventriculograma tipo 2) mientras que en los 43 restantes la asinergia era severa, en veintiseis de ellos con patrón de hipoquinesia generalizada (Figura 29). El déficit profundo de la -función ventricular se expresó como descenso de la Fracción de Eyección en todos excepto un caso, con una ci-fra media para el grupo de 0.25.

El 68.7 por ciento de los pacientes (33 de 48) habían presentado historia de insuficiencia cardíaca.

El mecanismo de producción de este signo electrocardiográfico en la cardiopatía isquémica, lo -mismo que en otras lesiones izquierdas, es el aumento de volumen de la aurícula consecutivo a la elevación -de la presión diastólica ventricular.²¹⁶ Otro factor que influye en su aparición, si está presente, es la -insuficiencia mitral por disfunción de los músculos papilares o dilatación ventricular en la hipoquinesia -global.

Forfang y Stake²¹⁷ encuentran una excelen

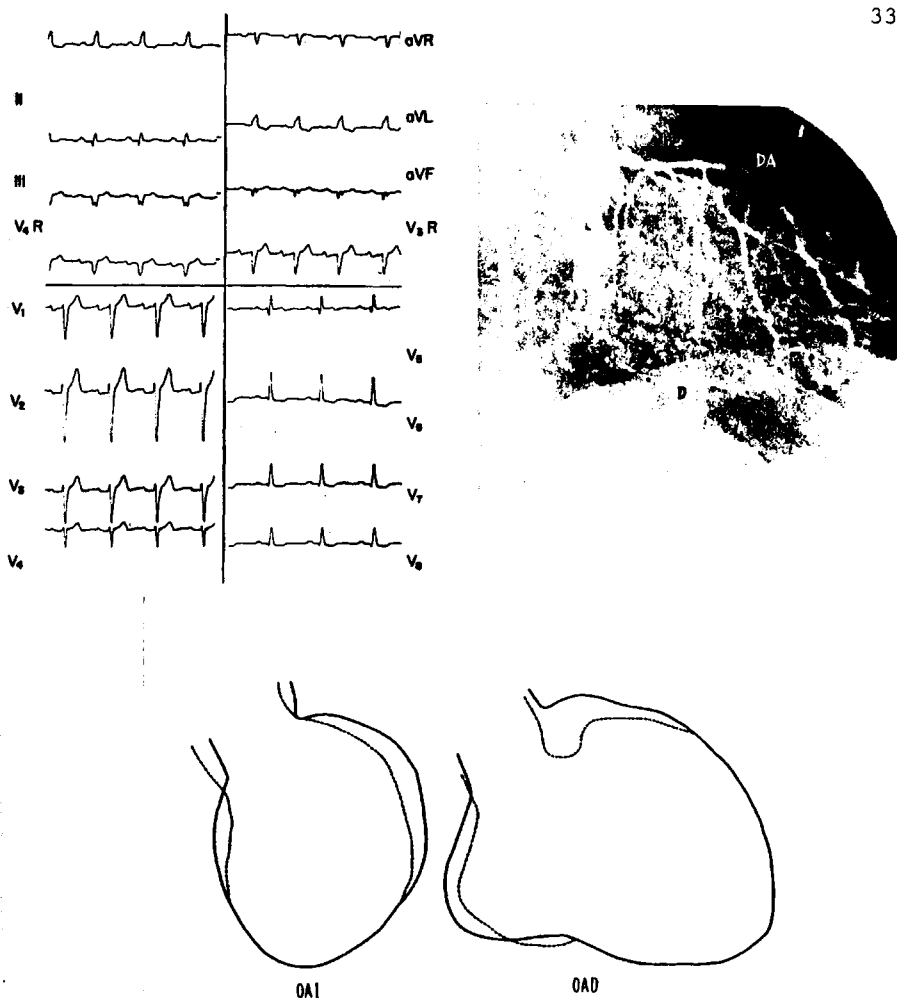


FIGURA 29. Patrón de hipoquinesia generalizada. La superposición de la silueta sistólica (en línea discontinua) y la diastólica (en línea continua) muestra un área extensa de aquinesia anterior, con disquinesia inferior e hipoquinesia del resto del perímetro. Arriba, electrocardiograma del mismo paciente, con trastorno de conducción intraventricular que ha borrado los signos de infarto anterior. La coronariografía muestra estenosis moderada del tronco izquierdo (T) y severa de la descendente anterior (DA). La coronaria derecha (D) se rellena por circulación colateral y mostraba obstrucción completa. Paciente de 52 años en insuficiencia cardíaca.

te correlación entre la "fuerza terminal" de la onda P en V_1 (producto de la amplitud y la duración de la porción terminal negativa) y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. En esta serie, una fuerza terminal anormal fué capaz de discriminar el grupo de pacientes con disquinesia de los restantes con Fracción de Eyección normal, mejor que la elevación del segmento ST. Estos autores atribuyen la anomalía de la onda P a dilatación auricular con la consiguiendo rotación posterior del vector medio en el plano horizontal, como ya habían señalado Morris y cols.²¹⁸

La íntima relación existente entre la presión de llenado ventricular y la onda P del electrocardiograma había sido comprobada con anterioridad por Heikkilä y cols.²¹⁹ en pacientes monitorizados hemodinámicamente con infarto agudo. Empleando como parámetro electrocardiográfico la fuerza terminal de la onda P, hallaron una correlación inversa entre esta magnitud y la presión diastólica ventricular izquierda, particularmente significativa en los casos con insuficiencia cardíaca. De gran interés fué el que las variaciones secuenciales agudas de la presión motivaban una variación paralela de la onda P, lo que sugiere que no son precisos cambios crónicos de la aurícula izquierda para originar alteraciones en el patrón

electrocardiográfico, en concordancia con los resultados de Kasser y Kennedy²¹⁶, que atribuyen mayor importancia a la dilatación auricular que a la hipertrofia anatómica.

La elevación de la presión diastólica del ventrículo izquierdo obliga a la aurícula a dilatarse; con ello, su contracción es más poderosa y fuerza el llenado para mejorar la función sistólica ventricular operando dentro del sistema Frank-Starling. La elevación de la presión de llenado del ventrículo puede ser secundaria al fallo de la contractilidad con la consiguiente dilatación y aumento del volumen diastólico, pero otras veces ocurre puramente como consecuencia - del aumento de rigidez de la pared ventricular y disminución de la compliance, sin que exista alteración de la contractilidad. El fallo primario de la compliance fué sugerido por Bristow y cols.²²⁰ que encontraron presiones diastólicas elevadas, con volúmenes normales en quince pacientes coronarios, en comparación con - cinco sujetos control con volúmenes diastólicos de similar cuantía. Solamente tres de los quince pacientes tenían infarto y estos autores concluyen que el defecto de la compliance en reposo es común a todos los pa

cientes con cardiopatía isquémica y que pequeños incrementos del volumen de llenado pueden originar grandes aumentos de la presión sobre estos ventrículos rígidos y no compliantes. Más tarde; Diamond y Forrester²²¹ confirmarían estas suposiciones cuantificando la compliance por medio de su "módulo elástico pasivo", una formulación matemática que utiliza el cambio de presión y volumen a lo largo de la diástole y cuyo valor se influye únicamente por los cambios en la rigidez del miocardio. Los resultados de este estudio - demostraron que el desarrollo de enfermedad coronaria origina un apreciable aumento de la rigidez - es decir, disminución de la compliance - que se incrementa ulteriormente con la aparición de infarto agudo, - poniendo de manifiesto que la correcta caracterización de la función ventricular en la cardiopatía isquémica precisa del reconocimiento de los cambios de volumen/ presión en diástole, cambios que influyen sobre los - parámetros sistólicos simulando variaciones de la contractilidad. Un paso más en el estudio de las propiedades diastólicas del ventrículo isquémico lo constituye la investigación de Smith y cols.²²² empleando - un índice de compliance ligeramente distinto al módulo elástico pasivo. En 38 pacientes estudiados con an

giocardiografía biplana dentro del año siguiente a la ocurrencia de un infarto encontraron una buena correlación entre el déficit de la compliance y la magnitud del área asinérgica, muy superior a la existente con el volumen ventricular. El valor de este estudio es que subraya la importancia cuantitativa de las áreas asinérgicas sobre la compliance y no únicamente sobre la función sistólica, como suele apreciarse por lo general. La aparición de hipertrofia auricular izquierda en el electrocardiograma en nuestra serie se limita a los pacientes que presentaban anomalías obvias de la contracción ventricular, con mucha mayor frecuencia cuando el área de asinergia es extensa, confirmando indirectamente los datos de Smith y cols. En los pacientes sin asinergia, con o sin infarto, no se encontró hipertrofia auricular, por lo que el defecto de la compliance en estos casos debe ser menos importante y solo reconocible por métodos hemodinámicos, más sensibles.

La existencia de insuficiencia mitral es el otro factor que condiciona la imagen de hipertrofia auricular izquierda por motivos mecánicos de fácil comprensión. De nuestros 48 casos, 35 tenían insuficiencia mitral de diversa severidad, que apareció aso

ciada a todos los grados de asinergia ventricular.

La fibrilación auricular fué un hallazgo menos frecuente, encontrándose solamente en ocho casos (3 por ciento de la serie total). Cuatro de ellos mostraban hipoquinesia generalizada, otros dos asinergia severa (ventriculograma tipo 3) y en los dos restantes la contracción ventricular era normal, sin infarto. Uno de estos pacientes tenía 70 años y estenosis subtotal de la coronaria derecha y el otro tenía 57 años y afectación de la descendente anterior y de la circunfleja. En cinco de los seis casos con asinergia había historia de insuficiencia cardíaca y en los seis la Fracción de Eyección estaba marcadamente disminuída.

El significado fisiopatológico de la fibrilación auricular es, con toda probabilidad, el mismo que el de la hipertrofia auricular izquierda, pero en este caso los cambios han de ser más crónicos, conduciendo a la alteración anatómica del miocardio auricular. No se puede descartar, por otra parte, que puedan existir casos de fibrilación auricular "aislada", propia de sujetos de edad avanzada ó condicionados por

compromiso de la irrigación auricular o por infarto - auricular, con escasa afectación del ventrículo. Pero, en general, la presencia de este disturbio del ritmo significa mal ventrículo e insuficiencia cardíaca y - supone una mortalidad muy elevada; cuatro de los cinco pacientes con fibrilación auricular de la serie de la Cleveland Clinic murieron en los cinco años siguientes.⁹²

De acuerdo con todas las consideraciones anteriores, se puede concluir que el electrocardiograma contiene una importante información acerca del estado del miocardio ventricular. Los pacientes con electrocardiograma normal o alteraciones de la repolarización por lo general muestran un músculo intacto. En presencia de infarto, la contracción está casi siempre comprometida, particularmente cuando el infarto es de localización anterior. Si el electrocardiograma muestra un trastorno de conducción izquierdo, bloqueo de rama o bloqueo periférico, la asinergia es aún más severa y la función ventricular se encuentra profundamente deprimida, igual que ocurre en los casos que muestran hipertrofia auricular izquierda o fibrilación au

ricular. No es extraño, por lo tanto, que el electrocardiograma posea una elevada capacidad pronóstica en la cardiopatía isquémica, en relación con la presencia y grado de la afectación miocárdica. De acuerdo con Blackburn²²³, la evidencia electrocardiográfica de infarto aumenta la mortalidad global a 6:1 por ciento - por año, siendo la cifra peor para los infartos de localización anterior que para los de localización posterior. Bruschke y cols.⁹² encuentran una mortalidad en cinco años del 18.7 por ciento para los pacientes con electrocardiograma normal frente al 44.9 por ciento para los casos con infarto. En esta serie también la mortalidad fué más elevada en el infarto anterior que en el inferior, pero la peor situación fué la presencia de infarto doble, anterior e inferior; los 5 pacientes incluidos en esta categoría fallecieron en los cinco años siguientes.

La mortalidad era aún mayor en los trastornos de conducción. En cinco años murieron 10 de 11 pacientes con bloqueo de rama izquierda y 10 de 13 con disturbios "no específicos" de la conducción intraventodos los casos de trastorno de conducción fué del 65.1

por ciento en cinco años, considerablemente más elevada que la de los pacientes con infarto, como corresponde a la superior afectación de la función ventricular. De todas las imágenes electrocardiográficas estudiadas, la más alta mortalidad correspondió, en esta serie, al bloqueo de rama izquierda.

3. Consecuencias de la asinergia y su predicción clínica.

La más exacta determinación de la extensión del infarto y de la consiguiente asinergia ventricular se realiza, en el momento actual, mediante la angiografía del ventrículo izquierdo. No obstante, en los últimos años ha aumentado la necesidad de definir la magnitud del área de necrosis por métodos incruentos a favor de las investigaciones emprendidas para reducir el tamaño del infarto; estas investigaciones precisan, en efecto, de técnicas capaces de cuantificar, de forma repetida, la extensión de las zonas de isquemia y necrosis en pacientes cuya situación clínica no permite la utilización de métodos potencialmente peligrosos,

como es la inyección de contraste en el ventrículo izquierdo. Gracias a los repetidos intentos de cuantificación, el clínico puede disponer actualmente de ciertos datos que le facilitan una aproximación bastante fiel a este problema, que posee importantes implicaciones hemodinámicas, pronósticas y terapéuticas.

De los diversos métodos empleados hasta la fecha, muchos han demostrado su escasa sensibilidad²²⁴⁻²²⁸ y han caído en desuso; las tres técnicas de que disponemos, dotadas de probada eficacia, son las determinaciones enzimáticas, los radioisótopos y el electrocardiograma; la primera se utiliza exclusivamente en el infarto agudo mientras que las otras dos pueden usarse tanto en el infarto agudo como en el crónico.

La correlación entre la extensión del infarto comprobada en la autopsia y la máxima elevación de las enzimas en el suero fué demostrada por Kibe y Nillson²²⁹. Posteriormente, la investigación en este campo se centró únicamente en las variaciones de la concentración de creatinfosfoquinasa (CPK) en el plasma²³⁰ y, en los últimos años, en los cambios del isoenzima MB de la CPK²³¹, cuyo origen exclusivamente car

diaco elimina artefactos en las determinaciones inducidos por CPK proveniente de otros órganos. El refinamiento conseguido en estos estudios de actividad enzimática ha sido considerable, aunque los cálculos requieren el uso de complicadas fórmulas matemáticas, - validadas por la experimentación animal. Recientemente, Rogers y cols.²³², de la Universidad de Alabama, han mostrado, en pacientes con su primer infarto agudo, una excelente correlación directa entre la liberación acumulada del isoenzima MB de la CPK y el porcentaje de la asinergia ventricular obtenido en el ventriculograma y la correlación inversa con la Fracción de Eyección. La correlación no era buena en los casos que habían padecido un infarto previo, en los que las áreas de asinergia eran desproporcionadamente mayores a las cifras del enzima y en algunos casos de infarto inferior; en esta situación pueden encontrarse concentraciones altas con áreas de asinergia pequeñas, lo que puede atribuirse a infarto concomitante del ventrículo derecho. Sin embargo, en los pacientes con infarto anterior, la correlación fué lineal ($r = 0.84$ para el porcentaje de asinergia y $r = - 0.78$ para la Fracción de Eyección).

Las técnicas que emplean radioisótopos, aunque todavía no pueden considerarse totalmente desarrolladas, están ofreciendo unos resultados tan brillantes que quizá lleguen a ser, en un futuro próximo, una de las armas principales en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. En la detección de la localización y tamaño del infarto se han empleado varios agentes isotópicos^{145,146} que se agrupan de acuerdo con su capacidad de producir una imagen positiva ("hot spot") o negativa ("cold spot") del área de necrosis según sean incorporados por el tejido necrótico o por el miocardio normal. Por otra parte, pueden obtenerse imágenes dinámicas similares a las del cineangiograma, con la inyección de Pertecnato de Tecnecio 99m, que se fija a los hematíes y rellena la cavidad ventricular de forma similar a la de un contraste²³³, delineando así, como en la angiografía de las áreas de asinergia en el perfil de la imagen. Wackers y cols.²³⁴, de Amsterdam, han presentado resultados altamente favorables utilizando Talio-201, uno de los agentes "cold spot", en la delimitación de áreas de infarto agudo de cualquier localización, comprobadas mediante computadora en el estudio necroscópico.

Para cuantificar la extensión del infarto puede utilizarse también el electrocardiograma rutinario de doce derivaciones^{152.202} así como las técnicas más sofisticadas de mapeo precordial del ST elevado²³⁵ o de las ondas Q patológicas²³⁶.

El mapeo de la elevación del ST fué introducido en clínica por Maroko y cols. después de demostrar en perros que el área de isquemia identificada - por la elevación epicárdica del segmento ST se correlacionaba bien con la deplección local de CPK y los signos histológicos de necrosis.²³⁷ Estos mismos autores demostraron posteriormente que las intervenciones hemodinámicas y farmacológicas que alteran el consumo de oxígeno por el miocardio o la perfusión coronaria, inducen variaciones reproducibles de la suma de los segmentos ST elevados, lo mismo que en los animales de experimentación.²³⁵ Desde entonces, esta técnica se utiliza en el infarto agudo, principalmente para monitorizar cambios que puedan ocurrir en el área de injuria; pero su valor es limitado en la determinación de áreas de necrosis irreversible y no puede utilizarse en el infarto crónico, obviamente, mas que en aquellos casos con elevación persistente del segmento ST.

Basándose en estas observaciones, Awan y cols.²³⁶ han introducido el método de mapeo de las on-

das Q patológicas en el que se utilizan, lo mismo que para el ST, 35 derivaciones precordiales con una localización predeterminada. Estos autores encuentran una buena correlación directa ($r = 0.84$) entre el número de ondas Q patológicas y la extensión de la asinergia cuantificada por angiografía en pacientes con infarto anterior, así como una correlación inversa ($r = - 0.87$) con la Fracción de Eyección. Puede observarse la similitud de los datos de este estudio con los referidos anteriormente en la determinación de la asinergia por métodos enzimáticos.²³²

El simple electrocardiograma rutinario de doce derivaciones aporta resultados estimables en concordancia con los hasta aquí expuestos, por lo que puede utilizarse eficazmente como una aproximación válida en la mayoría de los casos. En sus estudios de correlación electro-ventriculográfica, Williams y cols.¹⁹¹ y Bodenheimer y cols.¹⁹² encontraron una buena relación semicuantitativa, entre la presencia de ondas Q patológicas en las derivaciones precordiales y la existencia y severidad de la asinergia de los segmentos anteriores, pero la predicción fué mucho peor con respecto al infarto inferior. Miller y cols.¹⁵², en un estudio si-

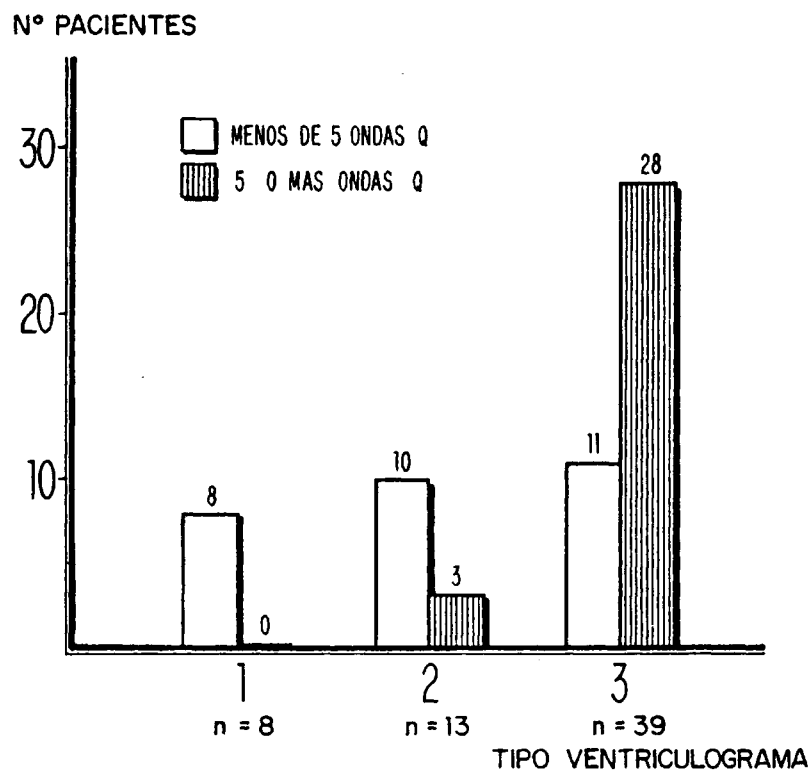
milar, encuentran que el electrocardiograma es capaz de predecir con seguridad no solo la localización de la asinergia sino también su severidad y extensión. - El ochenta por ciento de sus pacientes con infarto anterior mostraban aquinesia o disquinesia, mientras - que el sesenta y cuatro de los que mostraban infarto inferior tenían hipoquinesia de este segmento. La asinergia era más extensa en el infarto anterior que en el inferior y aun mayor cuando coexistían signos de - infarto anterior e inferior. La extensión lateral de las ondas Q patológicas en el infarto anterior era sig no de asinergia más extensa, ya que el porcentaje de segmento asinérgico era del 31 por ciento en presencia de Q de V_1 a V_3 y ascendía al 58 por ciento si la Q aparecía, además, en V_5 o V_6 . El número de ondas Q se relacionó también con el tipo de contracción presente, que era disquinética cuando la cifra media era de 4.9 y soplo hipoquinética si la cifra era de 3.3. Datos similares aparecen en el estudio clínico-patológico - de Savage y cols.²⁰². En pacientes con infarto ante--rior, la presencia de onda R en V_4 , V_5 y V_6 indicaba afectación apical, cuando aparecía Q en estas derivaciones el infarto se extendía circunferencialmente y cuando la onda R disminuía marcadamente de voltaje, la

afectación era intermedia. Se encontró buena correlación entre el electrocardiograma y la extensión anatómica de los infartos anteriores, pero la correlación fué pobre en presencia de infarto posterior; en estos casos había invariablemente onda Q en II, III y aVF - tanto si el infarto era reducido como si se extendía hacia el septo posterior y las porciones postero-basales. La utilización de derivaciones suplementarias, - como ocurre en su máxima expresión, en el mapeo precordial²³⁶ pudiera, en el futuro, mejorar la sensibilidad diagnóstica del electrocardiograma standard que, en muchos casos, puede infravalorar la presencia de ondas Q epicárdicas, como han demostrado Bodenheimer y cols.²³⁸ durante operaciones de by-pass coronario.

En nuestra serie se ha comprobado la capacidad de predicción del electrocardiograma en el infarto anterior (Tabla 68). De 60 pacientes con signos de infarto en las precordiales, 8 no presentaban asinergia y todos ellos tenían menos de cinco ondas Q. En cambio, de 39 pacientes con asinergia extensa, 28 tenían cinco ondas Q o más, una diferencia muy significativa ($p < 0.001$). En 13 pacientes con asinergia de extensión moderada el comportamiento era intermedio - (3 tenían cinco ondas Q o más y 10 tenían menos de cin

co) pero, en comparación con el grupo de asinergia se vera, la diferencia seguía siendo significativa ($p < 0.01$). La presencia de cinco o más ondas Q en el infarto anterior fué capaz de predecir la existencia de asinergia severa, de acuerdo con estos datos, con una especificidad del 85.7 por ciento y una sensibilidad del 71.7 por ciento (Tabla 89 y Figura 30).

En nuestra experiencia, sin embargo, la extensión electrocardiográfica del infarto no es útil en la predicción del más alto grado de asinergia: el patrón de hipoquinesia global que aparece con frecuencia en nuestros enfermos. El motivo de la insensibilidad radica en que, con mucha frecuencia, las ondas Q patológicas se ven reemplazadas parcial o totalmente, por un patrón de trastorno de conducción intraventricular o bloqueo de rama izquierda. En este último caso, el diagnóstico de infarto no es posible pero en el primero suelen verse signos eléctricos de infarto que, sistemáticamente, son menores de lo que cabría esperar por el ventriculograma. La supuesta desventaja del electrocardiograma para la predicción de la asinergia en la hipoquinesia global no es tal ya que, la presencia de bloqueo de rama izquierda o trastorno de la conducción



INFARTO ANTERIOR
EXTENSION DE LA ASINERGIA Y Nº ONDAS Q

FIGURA 30. Relación entre el número de ondas Q patológicas y la extensión de la asinergia. Existe una evidente tendencia a que los pacientes con asinergia extensa (ventriculograma tipo 3) presenten 5 o más ondas Q. La diferencia es significativa con los pacientes con ventriculograma tipo 1 ($p < 0.001$) y tipo 2 ($p < 0.01$) pero no de estos últimos entre sí ($p > 0.40$).

intraventricular significa siempre asinergia, que en la inmensa mayoría de los casos es diagnosticada con certeza como de grado severo. En las Tablas 88 y 89 puede observarse que estos patrones electrocardiográficos predicen la asinergia con especificidad del 100 por cien y la asinergia severa con especificidad del 97.9 por ciento, aunque su sensibilidad sea más bien escasa a causa de su prevalencia relativamente baja.

Un signo electrocardiográfico clásico en el diagnóstico de asinergia ventricular es, desde hace más de tres décadas, la elevación persistente del segmento ST.^{239.240}

Nuestros hallazgos (Tablas 74 y 75) muestran que este signo es bastante frecuente, apareciendo en el 62.5 por ciento de los pacientes con electrocardiograma diagnóstico de infarto de antigüedad superior a dos meses y con asinergia en el ventriculograma. Esta frecuencia es similar a la que comunican Mourdjianis y cols.²⁴¹, que encuentran este signo en el 64 por ciento de sus 39 casos de aneurismas "major y minor" - (términos empleados para definir su severidad y extensión) diagnosticados clínicamente (26 casos) y en la -

autopsia (13 casos). Dubnow y cols.²⁴² encuentran una frecuencia superior (73 por ciento) pero todos sus ca sos fueron diagnosticados en la autopsia y por tanto correspondían a casos muy severos, en los que se re-- quería protusión externa de la pared. La frecuencia en la serie angiográfica de Gorlin y cols.²⁴³ es del cincuenta por ciento y del sesenta y dos por ciento - en 65 pacientes con asinergia anterior y apical estudiados por Mills y cols.²⁴⁴ también con cineangiografía.

En nuestros casos, la cifra límite de - dos meses se determinó de modo arbitrario, pero poste riormente se comprobó que delimitaba con claridad los casos con asinergia. De los 87 casos con elevación del ST, 80 tenían asinergia, 3 mostraban ventriculograma normal y 4 hipoquinesia. En estos siete casos sin asi nergia, la elevación del ST era de duración inferior a los dos meses. De acuerdo con los hallazgos de Mills y cols.²⁴⁴, la elevación que persiste más de dos sema nas puede considerarse ya como definitiva, una cifra dramáticamente menor que la de seis meses, que se apli ca generalmente²⁴⁵ sin una base conocida. Bures y - cols.²⁴⁶ fijan el intervalo en tres semanas; pasado es te tiempo, 24 de sus 28 pacientes con asinergia (aqui-

nesia o disquinesia) presentaban elevación del segmento ST, que permanecía seis meses más tarde, cuando fueron estudiados angiográficamente. Si en nuestros siete pacientes sin asinergia se comprobara que la elevación del ST persistía por encima de los dos meses, la especificidad del signo en nuestra serie sería inferior al que hemos encontrado considerando únicamente los casos por encima de ese límite de tiempo. De esta forma, la especificidad en la predicción de asinergia ha sido del 100 por cien (Tabla 88): todos los pacientes con ST elevado mostraban asinergia y, en cambio, ninguno de los que no la mostraban tenía ST elevado. La especificidad ha sido igualmente buena en los estudios mencionados.^{242.244.246} Mills y cols. refieren un solo caso de ST elevado entre 30 pacientes con infarto y ventriculograma normal.

La elevación del ST es mucho más frecuente en el infarto anterior que en el inferior. De acuerdo con los datos de nuestro estudio, 62 de los 72 infartos anteriores con asinergia presentaban ST elevado (86.1 por ciento) mientras que solamente 8 de los 38 infartos inferiores con asinergia (21.0 por ciento) - lo presentaban; una diferencia muy significativa ($p < 0.0005$). La razón por la que la elevación del ST es -

mucho más rara en el infarto inferior no parece ser la sugerida por Miller y cols.¹⁵², que la atribuyen a la menor extensión del área de asinergia. Efectivamente existe, como ya hemos demostrado (Tabla 73), una fuerte predisposición a que el infarto inferior origine asinergia más reducida que la que aparece con el infarto anterior, pero nuestros datos señalan que la elevación del ST en el infarto inferior es más frecuente cuando el área de asinergia es más pequeña (Tabla 75), apareciendo en 6 de 23 casos con ventriculograma tipo 2 (26.0 por ciento) en contraposición a 2 de 15 con ventriculograma tipo 3 ó 4 (13.3 por ciento). En el infarto anterior y, sobre todo cuando existe infarto combinado, la tendencia en cambio es que se asocie la elevación del ST a la asinergia más extensa, con una diferencia estadísticamente valorable. Sin embargo, la considerable frecuencia con que aparece, igualmente, ante grados menores de asinergia hace que este signo no pueda ser aplicado con suficiente fiabilidad a la predicción de la severidad del área de asinergia, a diferencia de lo que ocurre con la extensión electrocardiográfica del área de necrosis. Sin embargo, parece suficientemente demostrado que la elevación persistente del segmento ST refleja una mayor destrucción -

muscular en el episodio agudo^{244.247} y un pronóstico más sombrío que el del infarto con ST no elevado.^{223.248}

De acuerdo con lo discutido hasta aquí parece completamente comprobado que la extensión de la asinergia ventricular depende fundamentalmente de la extensión del área de infarto, que se expresa eléctricamente por el número de ondas Q patológicas y, en menor medida, por la persistencia de la elevación anormal del segmento ST. La misma significación que un infarto extenso en el electrocardiograma tiene la presencia de un trastorno de conducción izquierdo. En cambio, el otro signo altamente específico de asinergia severa, la hipertrofia auricular izquierda, es solo indirecto reflejando el profundo trastorno hemodinámico causado por el déficit de la contractilidad y compliance.

Es importante señalar, no obstante, que en un número no despreciable de casos la depresión de la actividad contráctil del ventrículo es desproporcionadamente mayor que el área de infarto. El ventriculograma de estos pacientes pone de manifiesto una zona localizada de aquinesia o disquinesia que corresponde

a la cicatriz del infarto, pero el resto del ventrículo es hipoquinético, correspondiendo al patrón de hipokinnesia generalizada o ventriculograma tipo 4 de nuestra clasificación. La mitad de estos casos presentan infarto extenso con enfermedad de tres vasos (Tabla 24) y algo menos de la tercera parte tienen enfermedad de dos vasos, pero el veinte por ciento muestran enfermedad de un solo vaso, sistemáticamente la descendente anterior. Como hemos visto repetidamente, la oclusión de este vaso es capaz de originar un área de infarto y asinergia mucho más extensa que el producido por la afectación de cualquiera de las otras dos arterias pero incapaz de afectar la contractilidad de los segmentos inferior y postero-lateral. La alteración global de la contractilidad en estos pacientes no puede tampoco explicarse por isquemia severa, sin infarto, como podría argumentarse si la enfermedad coronaria fuera más difusa. Por consiguiente, podría admitirse que la afectación muscular de las zonas irrigadas por vasos normales no se debe a la enfermedad coronaria en sí, sino que debe ser secundaria a la sobrecarga crónica a que se ven sometidas con objeto de compensar la función de las áreas asinérgicas. En este caso, el defecto sería similar al que se encuentra en los estadios finales de

las lesiones valvulares crónicas pero se alcanzaría más precozmente que en estas ya que, mientras que en los defectos valvulares el volumen y el grosor de la pared aumentan paralelamente para mantener relativamente normal el "stress" de la pared²⁴⁹, en la cardiopatía isquémica el grosor se incrementa mucho menos - que el volumen de la cavidad, con lo que el "stress" y el consumo de oxígeno aumentan exponencialmente.¹⁵⁰ La validación anatómica de la disfunción del miocardio intacto en la enfermedad coronaria con asinergia circunscrita se encuentra en curso de realización y los resultados preliminares concuerdan con la hipótesis que acabamos de referir.²⁵⁰

Un hecho clínico vendría a apoyar indirectamente la suposición del carácter adquirido de la disfunción ventricular en estos pacientes. En nuestra serie hemos encontrado que el tiempo transcurrido a partir del episodio de infarto agudo es significativamente mayor en los casos con ventriculograma tipo 4 (hipoquinesia global) que en aquellos con asinergia localizada menos extensa (ventriculograma tipo 2 y 3), según aparece en la Tabla 70 (2.9 años vs. 1.2 años). Parece por lo tanto, confirmarse que en muchos de los pacien-

tes que presentan los mayores grados de depresión funcional del ventrículo, el defecto se incrementa progresivamente con independencia de la evolución de las lesiones coronarias a causa de una sobrecarga crónica.

La importancia de los segmentos no asinérgicos como determinantes de la función ventricular ha sido subrayada por Feild y cols.¹²⁴ Estudiando con angiografía biplana 25 casos dentro del año siguiente al infarto agudo, estos autores encontraron una excelente correlación entre el tamaño del segmento asinérgico y la Fracción de Eyección. La Fracción de Eyección separó con precisión el grupo con insuficiencia cardíaca - del que no la había presentado y el valor medio del segmento asinérgico fué significativamente mayor en el primer grupo. Sin embargo, el tamaño del segmento no separó ambos grupos adecuadamente, de lo que se desprende que la función del miocardio restante fué un importante factor determinante de la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca. A partir de los datos de su estudio pudieron construir un modelo esferoidal teórico capaz de predecir el estado del miocardio no asinérgico a partir de la Fracción de Eyección y del porcentaje de músculo asinérgico.

Otros trabajos se han ocupado también de estudiar y cuantificar las consecuencias de la asinergia sobre los distintos parámetros de la función ventricular y, a partir de ellos, hemos aprendido que los dos factores que determinan principalmente la severidad de las alteraciones hemodinámicas son la extensión de la asinergia y su localización, que puede afectar - zonas estratégicas del ventrículo izquierdo, tales como el aparato mitral, el septo interventricular y el sistema de conducción.

En presencia de un área no contráctil de la pared ventricular, las fibras de los segmentos normales se ven obligadas a acortarse más de lo normal con objeto de mantener un volumen de eyección adecuado a costa de un incremento en el consumo de oxígeno.²⁵¹ Cuando la superficie interna del área asinérgica excede el 20 - 25 % de la superficie interna total del ventrículo izquierdo, el aumento del acortamiento de las porciones sanas ya no es capaz de mantener un volumen de eyección normal⁵⁶ y el ventrículo se dilata, para, operando dentro del sistema Frank-Starling, tratar de mantener el volumen de eyección con un grado de acortamiento menor al precio de una mayor tensión de la pared, de acuerdo con la ley de Laplace.²⁵² La mayor -

tensión requerida para generar la presión interventricular ocasiona un descenso en la velocidad de acortamiento^{251.253} y un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio²⁵⁴, que puede ser deletéreo para estos pacientes.

Sin embargo, estos mecanismos compensadores no suelen ser suficientes y el ventrículo con un área extensa de asinergia frecuentemente proporciona un volumen de eyección bajo, por lo que su dilatación es inapropiada y la Fracción de Eyección disminuye.^{56. 124.255} La razón por la que la dilatación ventricular no es capaz de mantener un volumen de eyección adecuado aun en presencia de contractilidad normal en los segmentos no asinérgicos, no se conoce totalmente, aunque con toda seguridad intervienen de forma importante factores geométricos complejos y, cuando existe disquinesia, traslocación de una parte del volumen diastólico dentro del ventrículo que, de esta forma, se pierde para la eyección.²⁵⁶

La disminución de la Fracción de Eyección es constante si el ventrículo está dilatado pero también ocurre frecuentemente en presencia de volúmenes normales^{150.255.257.258}, a diferencia de lo que ocurre

en las lesiones valvulares con sobrecarga crónica de volumen. La explicación para este peculiar comportamiento del ventrículo en la cardiopatía isquémica no se conoce, pero lo que sí parece claro es que la Fracción de Eyección se correlaciona inversamente con la magnitud del segmento asinérgico en todos los casos¹²⁴.¹⁵⁰, por lo que parece seguro que este factor debe ser el que juegue el papel más importante. Así, los pacientes sin infarto muestran una función sistólica normal, generalmente; los que tienen infarto con áreas de asinergia reducidas o simplemente hipoquinesia mantienen un volumen de eyección normal con disminución leve de la Fracción de Eyección. Con áreas asinérgicas de mayor magnitud, la Fracción de Eyección está deprimida a pesar de un aumento considerable del volumen diastólico y los signos subsiguientes de insuficiencia cardíaca. De acuerdo con este espectro, es posible definir grupos de pacientes con función ventricular normal, moderadamente anormal y severamente deprimida solo mediante la graduación angiográfica de la asinergia ventricular¹⁵⁰, sin tener que recurrir a cálculos hemodinámicos más laboriosos que, a pesar de su alta sofisticación, no son más precisos que la simple Fracción de Eyección y su equivalente, el porcentaje del perímetro ventricu

lar con contracción anormal.²⁵⁹

Como cabía esperar, nosotros también hemos encontrado una buena correlación entre la Fracción de Eyección y la magnitud de la asinergia ventricular. (Figura 31). En los pacientes sin asinergia (ventriculograma tipo 1), el valor medio de este parámetro fué de 0.62 mientras que estaba ligeramente descendida - (0.44) en los pacientes con asinergia inferior al 25 % (ventriculograma tipo 2), moderadamente descendida (0.36) en los pacientes con asinergia superior al 25 % - (ventriculograma tipo 3) y severamente descendida (0.19) en los pacientes con hipoquinesia generalizada (Tabla 63). Un interesante hallazgo adicional fué la relación estadísticamente significativa entre el valor de la Fracción de Eyección y la extensión de la enfermedad coronaria (Figura 31); la cifra media en los pacientes con enfermedad de un solo vaso era normal, mientras descendía progresivamente a medida que el número de vasos afectados era mayor, situándose en 0.46 en la enfermedad de dos vasos y en 0.40 en la enfermedad de tres vasos. Estas diferencias reflejan, con toda probabilidad, la cada vez más importante repercusión sobre el ventrículo de la enfermedad coronaria, con producción

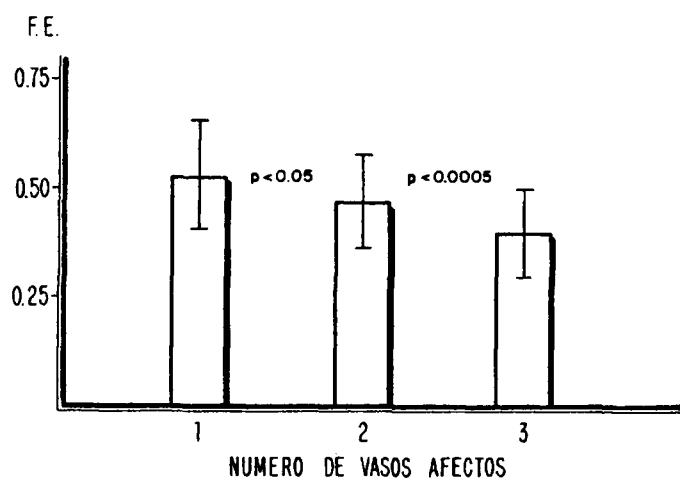
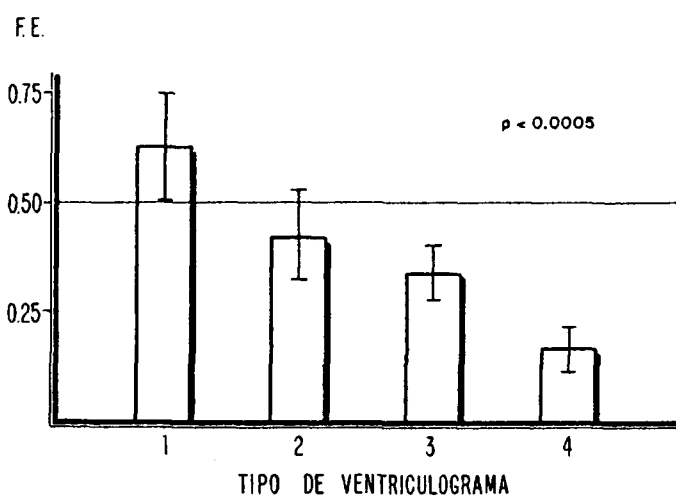


FIGURA 31. Valor medio y desviación standard (trazo vertical en la parte superior de cada columna) de la Fracción de Eyección de acuerdo con el tipo de ventriculograma (diagrama superior) y con la extensión de la afectación coronaria (diagrama inferior). La Fracción de Eyección declina progresivamente a medida que aumenta la extensión de la asinergia y el número de vasos afectados.

de asinergia más frecuentemente y más severa a medida que las lesiones arteriales van siendo mayores y más extensas.

Como consecuencia lógica, la incidencia de insuficiencia cardíaca también estaba estrechamente relacionada con el tipo de contracción ventricular presente ($p = 0.0005$) (Figura 32). Solo el 2.6 por ciento de los pacientes sin asinergia habían presentado un episodio de insuficiencia cardíaca, mientras que lo hicieron el 18.7 por ciento de los casos con ventriculograma tipo 2, el 30 por ciento de los casos con ventriculograma tipo 3 y el 85 por ciento de los casos con hipoquinesia generalizada (Tabla 65). También se encontró una frecuencia progresivamente mayor de aparición en relación con el número de vasos afectados (Tabla 67).

La localización de la asinergia es también un importante factor que modula la respuesta hemodinámica en cierta medida. Como hemos analizado anteriormente en este trabajo, las anomalías de la función ventricular son más severas en el infarto ante-

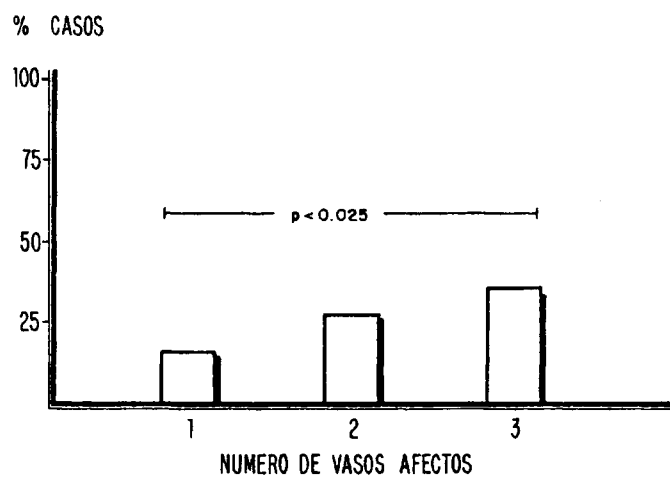
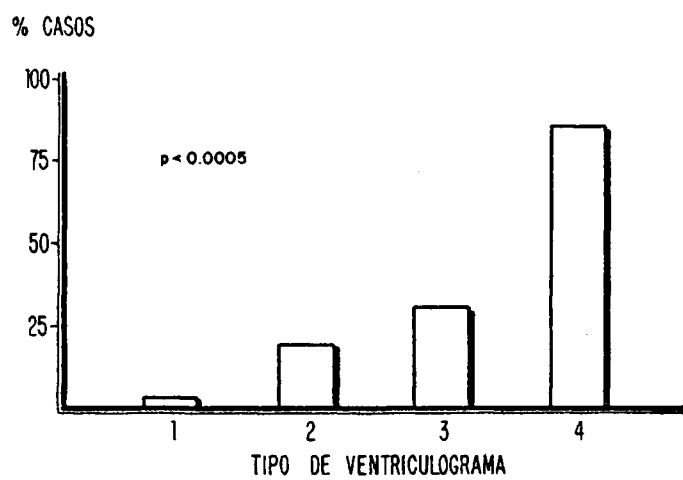


FIGURA 32. Porcentaje de pacientes con historia de insuficiencia cardíaca en relación con la extensión de la asinergia (arriba) y el número de vasos afectados (abajo). Compárese con la Figura 31.

rior que en el inferior (Figura 26); ello podría deberse no solo a que la asinergia resultante es más - extensa sino también al hecho de que en el ventrículo normal hay mayor acortamiento segmentario durante la sístole en la cara anterior que en la inferior^{256.260}, por lo que la contracción de la pared anterior contribuye en más alta medida al volumen de eyección y su - pérdida acarrea un mayor compromiso funcional.

El lugar del infarto es también de gran importancia en relación con la afectación del aparato subvalvular mitral, que puede dar origen a grados variables de regurgitación a través de esta válvula.

La insuficiencia mitral debida a un defecto en la contracción ó a deficiente orientación espacial de los músculos papilares fué descrita por Burch y cols.²⁶¹ bajo el nombre de "disfunción del músculo - papilar", señalando como su causa más frecuente la cardiopatía isquémica. Los músculos papilares, que forman parte del subendocardio, son particularmente vulnerables a la isquemia perdiendo, en estas condiciones, su capacidad de contracción. Con ello la valva correspon-

diente pierde su anclaje y puede ser prolapsada hacia la aurícula a favor de la presión generada durante la sístole ventricular causando regurgitación. Tanto la fibrosis como la isquemia pueden originar disfunción del músculo papilar pero para que aparezca insuficiencia mitral es necesario que se produzca, a la vez, - asinergia del miocardio vecino que le sirve de base.²⁶²

El otro mecanismo capaz de producir insuficiencia mitral en la cardiopatía isquémica es la dilatación o cambio de configuración de las paredes del ventrículo que induce cambios en las relaciones espaciales de los elementos del mecanismo mitral. Cuando el ventrículo se dilata, la base de cada músculo papilar se desplaza hacia afuera y abajo, convirtiendo en tangenciales las líneas de fuerza sobre la válvula en sístole, que en condiciones normales son convergentes. Esto permite la separación de las valvas y la consiguiente regurgitación.

Los pacientes con insuficiencia mitral - por disfunción de los músculos papilares muestran, sistemáticamente, evidencia de infarto de miocardio y asinergia ventricular, confirmando la necesaria participa

ción de la pared ventricular. En nuestra serie, 58 de los 65 casos con regurgitación mostraban ondas Q patológicas en el electrocardiograma, mientras que en 7 - no había signos de infarto; de estos 7 casos, 2 tenían bloqueo de rama izquierda y 4 trastorno de conducción intraventricular, pero en todos ellos había historia - positiva de infarto previo. Solamente en uno de los casos no se pudo afirmar por la historia o el electrocardiograma la presencia de un infarto. Unicamente cinco de los 65 casos no mostraban asinergia franca, pero - los 5 tenían hipoquinesia segmentaria de localización inferior, cuatro con patrón electrocardiográfico de infarto y uno con electrocardiograma banal.

Es interesante señalar que, en presencia de infarto anterior, 24 de los 25 casos tenían asinergia severa con volumen diastólico elevado y solamente un caso mostraba un área localizada de aquinesia anterior. En contraposición, más de la mitad de los pacientes con insuficiencia mitral e infarto inferior mostraban hipoquinesia o asinergia poco extensa (Tabla 71) - sin dilatación de la cavidad ventricular. Probablemente esta distribución significa que la insuficiencia mitral en el infarto inferior tiende a producirse por ne

crosis del músculo papilar y del área limítrofe mientras que en el infarto anterior la afectación específica del músculo papilar es mucho más rara y la regurgitación aparece como consecuencia de la dilatación ventricular, de acuerdo con el mecanismo explicado más atrás.

En términos absolutos, no existe en nuestra serie una diferencia significativa en la proporción de pacientes con infarto anterior o inferior, en contraste con los datos expuestos por otros autores, que encuentran una mayor frecuencia de infarto inferior y afectación de la arteria coronaria derecha^{263.264}. Sin embargo, Rackley y cols.²⁶⁵ no encuentran un patrón de afectación coronaria específica en sus casos y en la mayoría de ellos no pudo demostrarse, anatómicamente, necrosis de los músculos papilares. Estos autores subrayan la importancia de la dilatación ventricular en la génesis de la insuficiencia mitral, que aparecía siempre cuando el volumen diastólico era superior a 154 ml/m² y se asociaba a una Fracción de Eyección baja. Datos similares son recogidos en el estudio de Hamilton y cols.¹⁵⁰ En nuestra serie, la incidencia de insuficiencia mitral es mayor a medida que la asinergia

va siendo más extensa y, por tanto, el volumen diastólico mayor (Tabla 72), pero no es sistemática en presencia de volúmenes altos, como en el estudio de Rackley y cols. Por otra parte, la ocurrencia de insuficiencia mitral con volúmenes pequeños en el infarto inferior sugiere, como hemos dicho antes, la existencia de dos poblaciones diferentes: la del infarto anterior con asinergia extensa y dilatación ventricular como causa de la regurgitación y la del infarto inferior con asinergia limitada y volumen normal con necrosis del músculo papilar posterior como sustrato anatómico (Figura 33).

El grado de severidad de la regurgitación es variable y, en nuestra experiencia, no guarda relación con la localización del infarto ni con la extensión de la asinergia o el volumen ventricular (Tabla 72).

La presencia, intensidad y duración del soplo de insuficiencia mitral tampoco parecen predecir la adecuadamente, de acuerdo con la experiencia de otros autores.^{264,266}

En nuestros casos, un número sorprendente

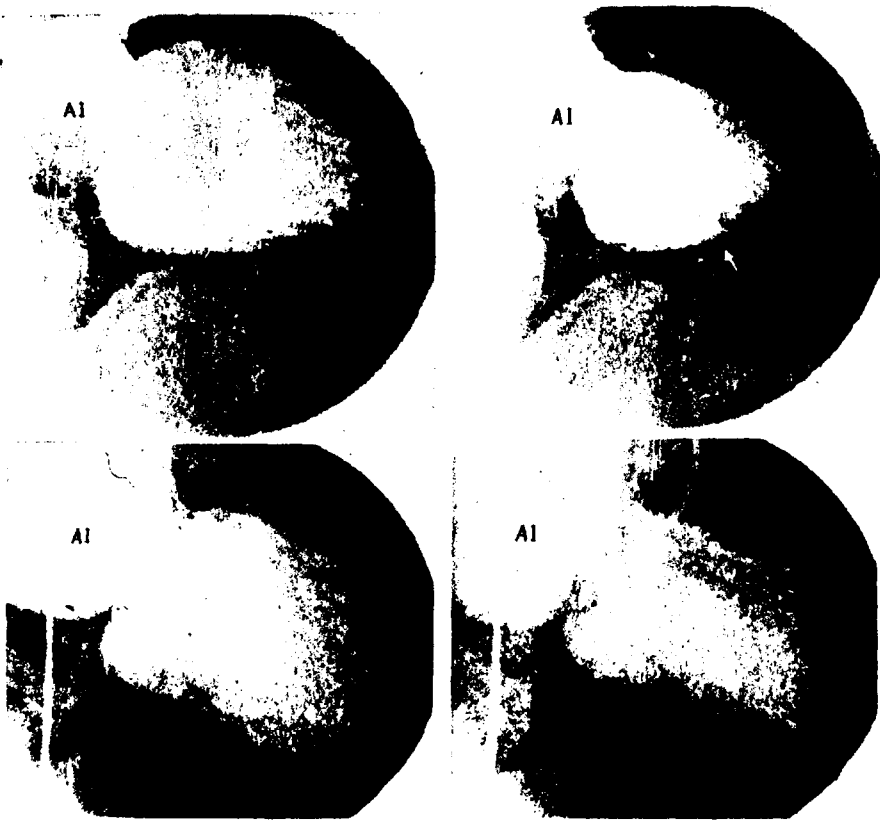


FIGURA 33. Insuficiencia mitral en la cardiopatía isquémica.
 Los fotogramas superiores corresponden a un paciente con infarto y aquinesia del segmento inferior (señalado por flechas). Los fotogramas inferiores corresponden a un paciente con infarto anterior y patrón de hipoquinesia generalizada. En ambos casos se rellena por completo la aurícula izquierda (AI). El volumen ventricular es mayor y la contractilidad angiográfica más reducida en presencia de infarto anterior.

mente elevado no tenían soplo (Tabla 83); la mayoría de ellos mostraban regurgitación leve o trivial pero también había varios ejemplos de insuficiencia moderada y hasta severa. La ausencia de soplo con insuficiencia mitral leve, que aparece solo en uno de los 15 casos estudiados por Rackley y cols.²⁶⁵, podría deberse a deficiente transmisión de un acontecimiento acústico muy débil favorecida por la insuflación o fibrosis del tórax, tan frecuente en los pacientes del grupo de edad habitual en la enfermedad coronaria. Sin embargo, la explicación para grados más importantes de regurgitación, que deberían originar soplos más fácilmente audibles, no es clara. Forrester y cols. han publicado tres casos de insuficiencia mitral severa sin soplo, que atribuyen a la baja velocidad de flujo a través de la válvula secundaria a una disminución severa de la contractilidad²⁶⁷, pero esta hipótesis no puede aplicarse a nuestros casos cuya alteración hemodinámica no era tan severa.

En muchos otros casos aparecieron soplos no característicos, generalmente mesosistólicos y muchas veces indistinguibles de los que se recogen en pacientes sin insuficiencia mitral, debidos a rigidez

aórtica por ateroma o hipertensión. Cuando el soplo era pansistólico siempre había insuficiencia mitral, pero el grado de severidad también era variable desde leve a severa. Por otra parte, todos los casos con insuficiencia mitral muy severa (grado 4/4) presentaban este tipo de soplo. En conjunto, un soplo pansistólico de insuficiencia mitral apareció tan solo en 18 de 65 casos (27.7 por ciento) y, aunque su valor queda limitado por su escasa prevalencia, se muestra como un predictor seguro (especificidad 100 %) de asínergia ventricular ya que ninguno de los casos con este signo mostró un ventriculograma normal.

Otra consecuencia de la particular localización de un infarto es la perforación del septo y formación de un shunt izquierda-derecha por comunicación interventricular (Figura 34). La ruptura afecta a la porción muscular del tabique y siempre el infarto es transmural, a diferencia de lo que ocurre en la disfunción o ruptura de un músculo papilar, en la que el infarto puede ser transmural o subendocárdico.²⁶⁸ La perforación del septo interventricular es siempre

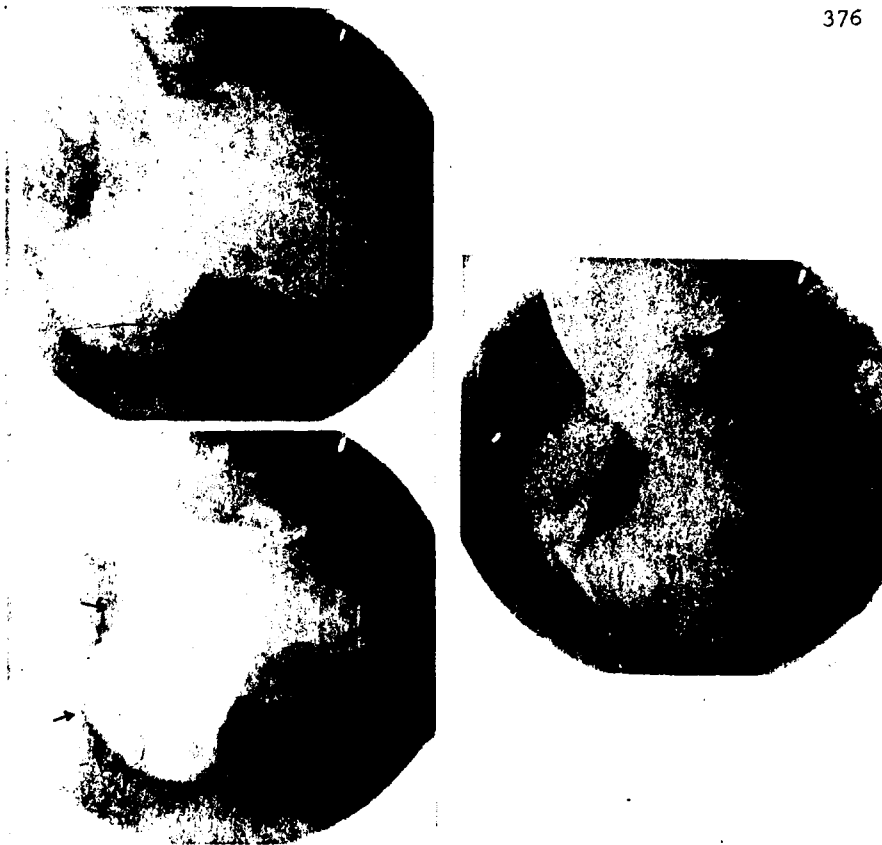


FIGURA 34. Comunicación interventricular post-infarto. Paciente de 57 años con historia de infarto inferior e insuficiencia cardíaca de 9 meses de evolución. La coronariografía mostró obstrucción completa de la coronaria derecha. Ventriculograma en OAD en el que aparece un aneurisma del segmento inferior (flechas). En sístole puede observarse movimiento hiperquinético compensador de los segmentos anteriores. A la derecha, ventriculograma en OAI en el que se aprecia relleno del ventrículo derecho (VD) y arteria pulmonar (AP) por el medio de contraste inyectado en el ventrículo izquierdo (VI).

un acontecimiento precoz, que ocurre dentro de la primera semana siguiente al episodio de infarto agudo²⁶⁹
²⁷⁰ con la máxima frecuencia localizada alrededor del tercer día.²⁶⁸

En nuestra serie encontramos cuatro pacientes con comunicación interventricular, lo que supone el 1.5 por ciento de todos los casos y el 2.4 por ciento de los casos con infarto. Los cuatro pacientes mostraban un infarto inferior en el electrocardiograma, sin ondas Q patológicas sobre la cara anterior y disquinesia del segmento inferior con contractilidad angiográfica normal del segmento anterior y apical - (Figura 34). El movimiento del segmento septal era normal en dos e hipoquinético en uno; el caso restante - no tenía ventriculograma en oblicua anterior izquierda.

La ruptura puede localizarse en la porción anterior o apical del septo, en conexión con infarto anterior, o en la mitad posterior del septo en casos de infarto inferior. En algunas series, la frecuencia de infarto anterior es dominante^{271.272} mientras que en otras, como en la nuestra, es más frecuente el infarto inferior.^{270.273} De acuerdo con el pa-

trón de irrigación del miocardio septal, la ocurrencia de comunicación interventricular debería estar - ligada predominantemente a oclusión de la descendente anterior, cuyas ramas perforantes nutren aproximadamente el 60 por ciento del septo.¹⁷³ La aparición de la ruptura en el septo posterior se atribuye a enfermedad coronaria difusa, que compromete la totalidad del flujo septal y la red anastomótica intramiocárdica establecida entre la descendente anterior y la descendente posterior^{273.274}; la confirmación de esta hipótesis vendría dada por el elevado número de pacientes con enfermedad de tres vasos referidos en los estudios de la comunicación interventricular post infarto. Esta explicación no puede aplicarse a nuestros casos. Si bien, su reducido número impide alcanzar conclusiones firmes, dos pacientes no mostraban afectación de la descendente anterior ni de la circunfleja, quedando las lesiones limitadas a la coronaria derecha (obstrucción completa en un caso y subtotal en el otro). Los otros dos pacientes, en cambio, tenían enfermedad de los tres vasos.

La ruptura del septo supone un accidente catastrófico en la evolución del infarto agudo, con in

suficiencia cardíaca muy severa y pronóstico casi in variablemente fatal a corto plazo. En la serie de - Sanders y cols.²⁶⁹ el 54 por ciento sobrevivieron me nos de una semana y solamente el 13 por ciento vivie ron más de dos meses con tratamiento médico. Sin em- bargo, se han publicado casos raros con supervivencia prolongada de hasta 13 años.²⁷⁵ Nuestros casos apo- -- yan la posibilidad de una larga evolución en algunos pacientes ya que, desde la fecha del episodio de in- farto hasta que fueron estudiados hemodinámicamente habían transcurrido, respectivamente, nueve meses, - tres y ocho años y tan solo en un caso, que falleció poco después, el período de tiempo fué de una semana.

Tan alta supervivencia puede deberse a que los pacientes incluidos en nuestra serie solo ra- ramente fueron estudiados en la época del infarto agu do y, lógicamente, existe una preselección natural - que elimina los casos con mortalidad precoz. Así, aun que todos nuestros casos estaban en insuficiencia car díaca y mostraban Fracción de Eyección baja, al menos en tres de los cuatro las anomalías hemodinámicas eran compatibles con una larga supervivencia. Puede especu larse que esta preselección sea la responsable de la presencia constante de infarto inferior en nuestros -

casos. En efecto, la ruptura del septo asociada a infarto anterior debe llevar consigo una mayor depresión de la función ventricular a causa de la más extensa - área asinérgica y por tanto conducir a una mortalidad precoz mayor. Los tres pacientes que sobrevivieron en nuestra serie mostraban un ventriculograma con extensión de la asinergia inferior al 25 por ciento del perímetro total (ventriculograma tipo 2) mientras que - en el que falleció, la asinergia era más extensa (ventriculograma tipo 3).

La presencia de soplo pansistólico fué - constante en nuestros pacientes con comunicación interventricular. En total, se recogieron 22 casos con este tipo de soplo en este estudio: 4 tenían comunicación interventricular y 18 insuficiencia mitral (Tabla 84). Como los 22 pacientes presentaban asinergia, la aparición de este signo auscultatorio es capaz de predecir la con seguridad absoluta, permitiendo sospechar, con alto grado de probabilidad (especificidad 95 por ciento), que la asinergia es severa si la lesión presente es insuficiencia mitral (Tabla 89).

La diferenciación clínica entre comunicación interventricular e insuficiencia mitral severa - es difícil en el infarto agudo, ya que ambas situacio

nes se acompañan de insuficiencia cardíaca profunda y shock, situación que oscurece los criterios diferenciales físicos y radiológicos.^{270.276} Por ello, se ha recomendado confirmación hemodinámica en todos los casos con soplo sistólico de nueva aparición en el infarto agudo.^{270.277} En cambio, el diagnóstico diferencial en pacientes crónicos es, en nuestra experiencia, relativamente sencillo, quizá porque la ausencia de fallo cardíaco severo permite reconocer los signos clásicos de soplo pansistólico con thrill, máximo en mesocardio, e hipercirculación pulmonar en la radiografía de tórax. Además, nuestros casos mostraban signos de hipertensión pulmonar y fracaso derecho: en todos la presión venosa estaba elevada y las yugulares eran pulsátiles, con onda "a" y "v" prominentes, un hallazgo descrito en la comunicación interventricular grande en los niños²⁷⁸ y que nosotros no hemos observado en casos de insuficiencia mitral por infarto.

4. Expresión clínica de la asinergia

La palpación y auscultación del corazón,

así como la radiografía simple de tórax y el electrocardiograma, son los pilares en que se basa la primera y más importante aproximación al diagnóstico en Cardiología. En muchas situaciones - quizá la expresión más clara sea el capítulo de las lesiones valvulares -, los datos obtenidos por estos métodos están tan cargados de sentido fisiopatológico que las técnicas más complicadas de exploración no sirven generalmente mas que para confirmar lo que ya el médico fué capaz de deducir a la cabecera del enfermo.

En la cardiopatía isquémica, las técnicas invasivas son, hoy por hoy, imprescindibles para definir una de las dos variables de la enfermedad: las lesiones coronarias, algo imposible de predecir con seguridad suficiente por el simple juicio clínico. En cambio, la exploración física, la radiología y el electrocardiograma nos aproximan en gran medida a la otra variable: el estado del músculo cardíaco.

Las correlaciones clínico-angiográficas, como las que se han establecido en nuestro estudio, - constituyen un método ideal para llegar a conocer el valor específico de cada uno de los signos físicos, -

radiológicos y eléctricos en la predicción del estado de la función ventricular.

Los diferentes aspectos relativos al electrocardiograma han sido detalladamente discutidos en las secciones precedentes por lo que, a continuación, nos ocuparemos de analizar exclusivamente el resto de los datos obtenidos por métodos incruentos.

La presencia de ritmo de galope identificado por la auscultación y el fonocardiograma es muy frecuente en la cardiopatía isquémica lo mismo que en otras condiciones que comprometen la función ventricular izquierda.

El cuarto tono patológico o galope pre-sistólico está causado por una poderosa contracción auricular que, de este modo, intenta forzar el llenado de un ventrículo poco compliante para, a través de un incremento en la longitud diastólica de las fibras, mejorar la función sistólica dentro del sistema Frank-Starling. La misma significación posee la onda "a" del apexcardiograma, reflejando el impacto del "puntapié

auricular" sobre una cavidad ventricular previamente llena.²⁷⁹ Así, pues, cuarto tono y onda "a" grande en el apexcardiograma traducen una elevada presión - diastólica final y baja compliance por aumento de la rigidez ventricular.^{280.281} (Figura 35).

El cuarto tono aparece con mucha frecuencia en la cardiopatía isquémica; se ha señalado en el 97 por ciento de los casos con infarto agudo²⁸² y en el 50 por ciento de todos los pacientes con enfermedad coronaria crónica.²⁸³ Su presencia es constante - durante los episodios de angina²⁸⁴ así como después - de la taquicardia por estimulación con marcapaso o por el ejercicio²⁸⁵, intervenciones todas ellas capaces - de elevar la presión diastólica final del ventrículo izquierdo a través de un incremento en la precarga sin dilatación acompañante de un miocardio limitado por su rigidez²²⁰, o por un cambio agudo en la rigidez diastólica del ventrículo.²⁸⁶

En nuestra serie apareció cuarto tono en el 48.4 por ciento de los casos (126 de 260), siendo la anomalía auscultatoria más frecuente. La mayor parte de las veces ocurrió en pacientes con infarto (Tabla 80) pero también estaba presente en muchos que - presentaban electrocardiogramas banales y no se aso--

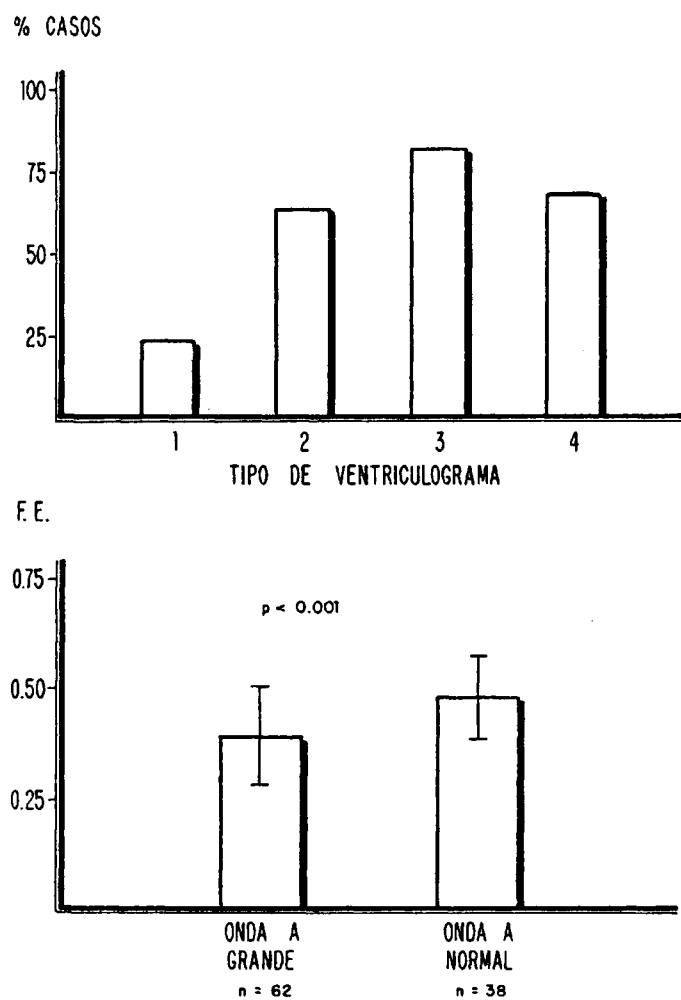


FIGURA 35. Arriba: Incidencia de onda "a" grande en el apexcardiograma de acuerdo con la extensión de la asinergia.

Abajo: Valor de la Fracción de Eyección (media y desviación standard para cada grupo) en pacientes con onda "a" normal o aumentada.

ciaba a ningún patrón específico de contracción ventricular, apareciendo tanto en sujetos con ventriculograma normal como en los que mostraban asinergia de - diversos grados (Tabla 79 y Figura 36). Esta distribución inespecífica señala el caracter relativamente benigno de este signo auscultatorio que puede incluso - constituir un acontecimiento fisiológico en la pobla- ción a las edades contenidas en el estudio.²⁸⁷ De - acuerdo con estos datos, la existencia de cuarto tono aislado no es útil en absoluto en la predicción del - estado de la función ventricular en la cardiopatía isquémica (Tablas 88 y 89).

El aumento de tamaño de la onda "a" del apexcardiograma, que cuando es muy importante llega a palparse ofreciendo la sensación de latido doble, es un hallazgo extraordinariamente raro en ausencia de - enfermedad cardíaca²⁸⁸ y, por lo tanto, puede utilizarse como elemento diagnóstico más específico en la enfermedad coronaria. En el individuo normal, la amplitud de la onda "a" es inferior al 15 por ciento de la deflexión vertical total del apexcardiograma, con un valor medio del 8 por ciento.²⁸⁹ El incremento de la onda "a" en reposo y con el ejercicio y su normaliza-

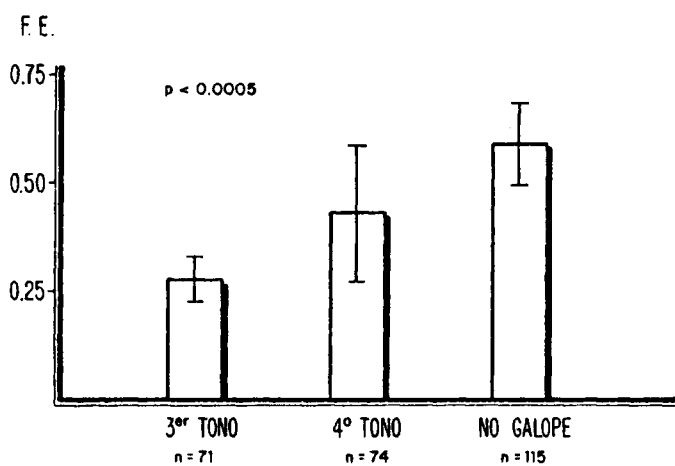
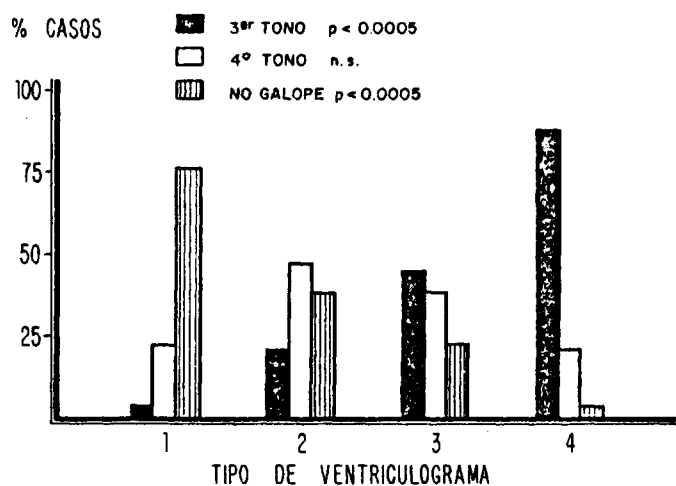


FIGURA 36. Auscultación cardíaca y ventriculograma (diagrama superior). Observe el incremento del galope diastólico a medida que la asinergia es más extensa. Las diferencias en la aparición de cuarto tono aislado, en cambio, no son significativas. En el diagrama inferior se presenta la Fracción de Eyección en pacientes con galope diastólico, presistólico o sin galope.

ción con nitroglicerina han sido considerados como - prueba de la existencia de enfermedad coronaria con una utilidad diagnóstica superior al electrocardiograma de esfuerzo^{285.288.290} reflejando el déficit de la compliance presente en la mayoría de este tipo de pacientes aun sin afectación ostensible de la función ventricular.²²⁰

En nuestra experiencia, sin embargo, el incremento de la onda "a" del apexcardiograma obtenido en reposo está ligado predominantemente a un déficit de la función ventricular y aparece en presencia de asinergia y volumen diastólico aumentado. En este estudio, el aumento de amplitud de la onda "a" por encima del 12 por ciento (que es el límite alto en nuestro laboratorio) se observó en 62 de los 100 pacientes en que se disponía de un registro de apexcardiograma. De estos 62 pacientes, 57 (91.9 por ciento) mostraban asinergia en el ventriculograma (Tabla 78), solamente 5 no la mostraban y la práctica totalidad tenía evidencia electrocardiográfica de infarto de miocardio - (ausente solo en 3 casos). En los 38 pacientes con onda "a" de tamaño normal, en cambio, casi la mitad mostraban un ventriculograma sin asinergia y 10 casos no tenían infarto. La especificidad del apexcardiograma

en la predicción de asinergia fué del 76.1 por ciento (Tabla 88) pero este signo no era fiel en la predicción de la asinergia severa (35 por ciento. Tabla 89) ya que apareció indistintamente fuera cual fuera la extensión del área de contracción anormal. (Figura 35)

La asociación de una onda "a" grande a alteraciones hemodinámicas importantes en la cardiopatía isquémica ha sido señalada también por Cohn y cols.²⁹¹ De acuerdo con estos autores, la gran mayoría de pacientes con onda "a" grande y galope tenían enfermedad de tres vasos, asinergia ventricular o presión diastólica final elevada, siendo la onda "a" el parámetro más sensible en la detección de un ventriculograma anormal. Smith y cols.²⁹², por su parte, en un amplio y documentado estudio hemodinámico de 42 pacientes con infarto, encuentran que la amplitud de la onda "a" en el registro de presión ventricular izquierdo se encuentra en relación con la disminución de la compliance, la que, a su vez, depende cuantitativamente de la extensión de la asinergia ventricular. Como la disminución de la función sistólica es también función del porcentaje de contracción segmentaria anormal, estos autores concluyen que el incremento de la onda

"a" ventricular izquierda denota tanto una disminución de la compliance como de la función sistólica ventricular. Apoyando este último punto, nosotros hemos encontrado una Fracción de Eyección significativamente más baja entre los pacientes con onda "a" grande en comparación con el grupo que mostraba una onda "a" normal (0.34 vs 0.47). (Figura 35)

En resumen, la alta prevalencia de cuarto tono en la cardiopatía isquémica parece ser reflejo de un aumento de la rigidez de la pared ventricular causado por la isquemia y su presencia se favorece por todas las intervenciones que acentúan el defecto de la compliance. El que esta anomalía de la función diastólica esté presente sistemáticamente en menor o mayor grado en los pacientes con enfermedad coronaria significativa, así como en muchos sujetos de edad avanzada sin cardiopatía demostrable, hace que este signo auscultatorio no sea fiable en el diagnóstico ni en la caracterización correcta de la función ventricular. Por otra parte, la presencia de una onda "a" grande en el apexcardiograma indica, por lo general, que el déficit de la compliance es muy acusado, por la existencia de áreas de asinergia ventricular importante que, paralelamente a su extensión, determinan un fallo en la fun-

ción sistólica, con baja Fracción de Eyección y dilatación del ventrículo.

La significación hemodinámica del galope protodiastólico o tercer tono es menos unívoca que la del galope presistólico. Puede aparecer tercer tono - en individuos jóvenes normales (tercer tono fisiológico), en las sobrecargas de volumen (tercer tono funcional), en la reducción de la compliance por constricción pericárdica y en la insuficiencia cardíaca. En este último caso, hay fallo de la contractilidad - con dilatación ventricular y presión de llenado aumentada.²⁹³

En la cardiopatía isquémica, el tercer - tono fisiológico es, obviamente, muy raro ya que la inmensa mayoría de los pacientes han superado la edad - de su ocurrencia y, por otra parte, el aumento de la distensibilidad de la pared ventricular, que es su principal condicionante, está limitado en presencia de isquemia. La aparición de galope protodiastólico queda reducida, por tanto, a la existencia de insuficiencia mitral severa o a insuficiencia cardíaca por asinergia

ventricular extensa. Recordemos ahora, de acuerdo con lo expuesto en el apartado correspondiente de esta discusión, que en todos los casos de infarto anterior y en la mitad de los de infarto anterior con insuficiencia mitral de esta serie, la dilatación de la cavidad ventricular fué la regla; por ello, en la mayoría de las ocasiones, insuficiencia mitral e insuficiencia cardíaca son términos sinónimos en la cardiopatía isquémica, según nuestra experiencia.

Confirmando esta hipótesis, la presencia de tercer tono, aislado o en combinación con galope presistólico, se correlacionó muy bien, en nuestros casos, con la presencia de asinergia ventricular, siendo más frecuente cuando la extensión de la asinergia era mayor (Figura 36). De los 71 casos con tercer tono, solamente 3 tenían un ventriculograma de tipo 1 y este número se queda reducido a 2 si eliminamos uno de los pacientes que mostraba hipoquinesia inferior e insuficiencia mitral severa. Solamente estos dos casos, de entre los que presentaban tercer tono, tenían un electrocardiograma banal; todos los demás mostraban infarto (Tabla 80). De los 68 pacientes con tercer tono y asinergia, ésta era de extensión inferior al 25

por ciento (ventriculograma tipo 2) solamente en 10 casos, repartiéndose los restantes entre aquellos con ventriculograma tipo 3 y los que mostraban un patrón de hipoquinesia generalizada. Es interesante resaltar que de los 40 pacientes con este último tipo de contracción ventricular, 33 tenían tercer tono (82.5 por ciento) mientras que de los 60 pacientes con ventriculograma tipo 3 lo tenían 27 (45 por ciento) y de los 48 pacientes con ventriculograma tipo 2 el 20.8 por ciento. Estas cifras (Tabla 79) indican, elocuentemente, que la aparición de galope protodiastólico tiende a asociarse significativamente a grados cada vez más severos de asinergia y depresión de la contractilidad. Para confirmarlo, la cifra media de Fracción de Eyección en los pacientes con tercer tono es significativamente más baja que la de los pacientes con cuarto tono, (0.28 vs 0.43; $p < 0.0005$), y que la de los pacientes sin galope (0.28 vs 0.59; $p < 0.0005$) (Figura 36). Igualmente, el porcentaje de casos con historia de insuficiencia cardíaca es sensiblemente mayor (Tabla 81).

La especificidad del tercer tono en la predicción de asinergia ventricular es muy acusada - (97.3 por ciento) y también lo es para la predicción

de asinergia severa (91.8 por ciento), como aparece en las Tablas 88 y 89.

La existencia de tercer tono en los pacientes con asinergia severa e insuficiencia cardíaca ha sido también reconocida en otros estudios. Mourdjinis y cols.²⁴¹ lo encuentran en todos sus casos de "aneurisma mayor" y en 18 de los 29 que mostraban un "aneurisma menor". Igualmente elevada es la prevalencia en los casos de Graber y cols.²⁹⁴ y McGinn y cols.²⁹⁵, todos ellos correspondientes a aneurismas ventriculares.

En resumen, la existencia de tercer tono en los pacientes con infarto de miocardio puede considerarse como un excelente signo, que indica la presencia de asinergia ventricular severa, la mayor parte de las veces representada por un aneurisma o patrón de hipoquinesia generalizada. En ausencia de insuficiencia mitral severa con infarto inferior, significa presión diastólica ventricular media y final elevadas y fallo profundo de la contractilidad con baja Fracción de Eyección.

El tamaño del ventrículo izquierdo puede determinarse clínicamente mediante la palpación, en la radiografía simple de tórax o con ayuda de la ecocardiografía. Como hemos visto anteriormente, el ventrículo se dilata cuando la extensión de la asinergia alcanza un cierto límite y el volumen diastólico crece a medida que la asinergia va siendo más severa y extensa.^{56.124.255.256} Por ello, no es extraño que exista una correlación significativa entre el tamaño del corazón y la mortalidad, tanto en el infarto agudo^{296.297} como en todos los pacientes con enfermedad coronaria estudiados a lo largo de su historia natural.⁹¹⁻⁹³ De esto se deduce la importancia que tiene la identificación de los pacientes con cardiomegalia y el reconocimiento de los cambios de tamaño del corazón a lo largo del tiempo.

El método utilizado a diario en clínica para definir el tamaño del corazón es la radiología simple de tórax y el parámetro de uso común la relación cardio-torácica, que nosotros hemos utilizado en todos nuestros casos. Como aparece en la Tabla 87, se encontraron 69 pacientes con relación cardio-torácica superior al 50 por ciento (cardiomegalia) y, de acuer

do con lo esperado, el porcentaje de casos que mostraban este signo era mayor a medida que la asinergia - era más extensa (Figura 37), de modo que la cifra era 22.9 por ciento con ventriculograma tipo 2, 35 por - ciento con ventriculograma tipo 3 y 77.5 por ciento - con ventriculograma tipo 4. Seis pacientes con ventriculograma tipo 1 tenían cardiomegalia pero en cinco - se explicaba por la presencia de hipertensión y en el restante se encontró hipoquinesia anterior en el ven- triculograma. Es interesante resaltar que, a pesar de que todos los casos con hipoquinesia generalizada mostraban un volumen ventricular muy aumentado, 9 casos (22.5 por ciento) presentaban una silueta cardíaca - normal en la radiografía. Igualmente, la incidencia - de cardiomegalia en los pacientes con asinergia supe- rior al 25 por ciento fué solo del 35 por ciento cuando la inmensa mayoría, si no todos los casos, tenían volumen diastólico alto en la angiografía.

Esta falta de sensibilidad en la exploración radiológica fué señalada por Gorlin y cols.⁵⁴ y confirmada por otros autores.^{256.298}

Glover y cols.²⁹⁹ correlacionaron el vo- lumen y masa del ventrículo izquierdo obtenido por an

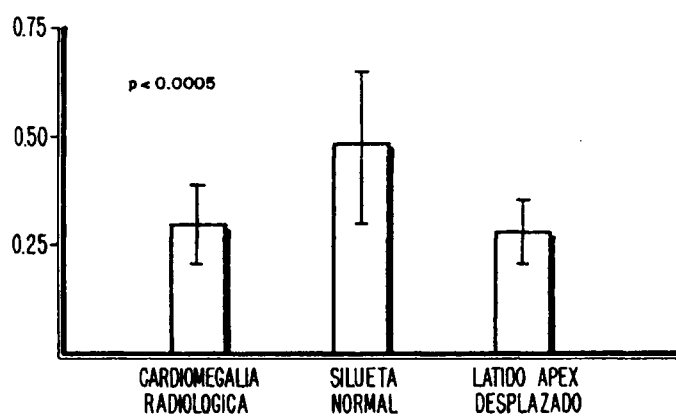
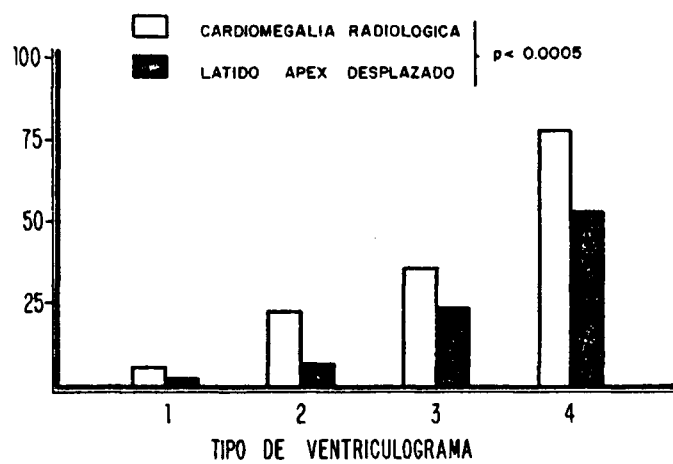


FIGURA 37. Indices del tamaño cardíaco en relación con la extensión de la asinergia (arriba). Valor medio y desviación standard de la Fracción de Eyección en cada grupo (abajo).

giografía biplana, en pacientes con diversas cardiopatías, con dos índices de la radiografía de tórax: la relación cardio-torácica y el volumen del corazón, encontrando que el aumento de tamaño de las cavidades izquierdas se detectaba mejor por este segundo método que por la relación cardio-torácica clásica. El volumen de la silueta cardíaca predecía el volumen diastólico final en el 74 por ciento de los casos, mientras que la relación cardio-torácica lo hacía en el 70 por ciento. La mejor correlación fué la establecida entre el volumen de la silueta y la suma de masa, volumen del ventrículo izquierdo y volumen de la aurícula izquierda, con un índice de diagnósticos correctos de 79 por ciento.

Las razones por las que los índices radiológicos no se relacionan estrechamente con el tamaño real del ventrículo izquierdo pueden ser diversas, pero la más obvia es que la silueta cardíaca no solo contiene a esta cámara sino también a su pared y el resto de las cavidades. La correlación también puede estar influenciada por la asimetría del ventrículo izquierdo, su crecimiento predominante en sentido posterior, el que la radiografía sea tomada en sístole y el hecho de que, mientras la angiografía se realiza -

en decúbito, la radiografía se obtiene en bipedestación.

Sean cuales fueren las razones, se puede concluir, a la vista de nuestros datos, que si se encuentra cardiomegalia en la radiografía de tórax - puede asegurarse la existencia de asinergia una vez eliminados los casos sin infarto en el electrocardiograma, que obligatoriamente muestran hipertensión o aumento de tamaño del corazón por otra causa. La mayor parte de los pacientes con cardiomegalia e infarto mostrarán asinergia severa con déficit profundo de la función ventricular y Fracción de Eyección baja - (Figura 37) pero debe tenerse muy en cuenta que la presencia de una silueta cardíaca normal no elimina en modo alguno la existencia de asinergia ni presupone el hallazgo de datos hemodinámicos normales; de hecho una parte importante de casos sin cardiomegalia mostrarán en el cateterismo datos de disfunción ventricular severa similares a los de pacientes con aumento radiológico del tamaño del corazón.

Otro signo que debe buscarse en la radiografía de tórax es la existencia de una deformidad localizada, de convexidad externa, del contorno ventricu

lar, que representa el contorno de un área aneurismática.

En nuestra serie se encontró este signo únicamente en ocho pacientes y todos ellos tenían, además, cardiomegalia. Los ocho casos mostraban asinergia ventricular extensa con infarto en el electrocardiograma en siete casos y en uno, trastorno de conducción - intraventricular. La presencia de protrusión localizada en la silueta cardíaca puede tomarse, por tanto, - como indicador seguro (especificidad 100 por cien) de asinergia severa con el inconveniente de su baja incidencia, lo que determina una sensibilidad tan baja - (8. por ciento) que la hace casi inútil a la hora del diagnóstico.

La escasa frecuencia de deformidad localizada de la silueta cardíaca en nuestra serie contrasta con los hallazgos de Mourdjinis y cols.²⁴¹, que la encuentran en 8 de sus 10 pacientes con "aneurisma mayor" y en 19 de 29 con "aneurisma menor", y los de - Graber y cols.²⁹⁴ con deformidad radiológica en 13 de 23. Por el contrario, Dubnow y cols.²⁴², como nosotros, consideran este signo como de rara aparición; Johnston y cols.³⁰⁰ lo encuentran solamente en el 10 por ciento de los aneurismas y McGinn y cols.²⁹⁵ en 2 de sus 23

casos.

El diagnóstico de este tipo de deformidad podría ser más frecuente empleando varias proyecciones radiológicas en vez de únicamente la postero-anterior. La proyección oblicua anterior izquierda, por ejemplo, puede ser de particular valor en la evaluación de la región postero-lateral del ventrículo con la limitación de que los aneurismas de esta localización son mucho más raros que los anteriores, visibles en postero-anterior y oblicua anterior derecha. Los aneurismas pequeños de cualquier localización no alteran significativamente el contorno de la silueta y los más grandes pueden no originar deformación o borrarse, cuando el corazón se dilata y aumenta la relación cardio-torácica.³⁰¹

El uso de la fluoroscopia también podría aumentar el número de diagnósticos. En los casos de Mourdjinis y cols.²⁴¹ se observó pulsación paradójica en todos los pacientes con "aneurisma mayor" que mostraban deformidad de la silueta en la radiografía y - en un caso adicional con cardiomegalia que no la mostraba; 25 de sus 29 "aneurismas menor" mostraban este signo radioscóptico mientras que solamente 19 tenían - deformidad radiológica de la silueta. Aunque el valor

de la fluoroscopia se exagera generalmente por no tener en cuenta que muchos aneurismas no muestran expansión sistólica de su pared⁵⁶ y que la pared posterior puede moverse paradójicamente en sístole durante la inspiración profunda si el examen se realiza en proyección lateral³⁰², esta exploración es capaz de descubrir zonas anormales del contorno ventricular, particularmente a nivel diafragmático o apical, áreas de la silueta poco o nada expresivas en la radiografía simple de tórax.

La aproximación más simple al tamaño del ventrículo izquierdo es la que facilita la palpación del latido del apex y su cualidad y localización combinados con otros datos de la exploración física, tales como el pulso arterial y la presencia de galope nos ofrece una información altamente valorable de las tres condiciones básicas que definen la función ventricular: precarga, postcarga y contractilidad.³⁰³

En la cardiopatía isquémica con buena función ventricular el latido del apex es generalmente impalpable o, si se palpa, no está desplazado y puede mostrar una onda "a" grande como expresión de -

la disminución de la compliance.^{285.288.289} En cambio, si aparecen áreas asinérgicas de insuficiente magnitud, el ventrículo se dilata y la situación hemodinámica es similar a la de una sobrecarga de volumen con contractilidad normal o baja, dependiendo del estado del músculo sano, lo mismo que ocurre en presencia de insuficiencia mitral o comunicación interventricular post-infarto.

Para explorar la eficiencia diagnóstica de un latido ventricular izquierdo desplazado en nuestros pacientes, éstos se agruparon según el latido del apex fuera "normal" (impalpable ó situado en 10 por - dentro del 5º espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular) o se localizara por debajo y afuera de este punto. Se encontraron 40 pacientes con latido desplazado y las frecuencias relativas de aparición - estaban en relación directa con la extensión de la - asinergia (Figura 37). Solo dos casos acompañaban a - un ventriculograma tipo 1 pero ambos tenían hipertensión; en cambio lo presentaban más del cincuenta por ciento de los pacientes con hipoquinesia generalizada (Tabla 77). La presencia de un latido desplazado indicando - aumento de tamaño del ventrículo izquierdo fué, como signo clínico, menos sensible aún que la relación car

dio-torácica en la identificación de los casos con asinergia ventricular, como puede verse comparando las - Tablas 77 y 87, pero su especificidad fué ligeramente más alta (Tablas 88 y 89). El latido desplazado se - mostró como buen predictor de una Fracción de Eyección baja, que aparecía en 39 de los 40 casos (97.5 por ciento). La capacidad predictora del mismo parámetro por el aumento de la relación cardio-torácica en la radiografía de tórax es ligeramente menor (63 de 69 casos ó 91.3 por ciento) pero igualmente aceptable.

En vista de los datos considerados se puede concluir que un latido ventricular izquierdo desplazado significa, lo mismo que la cardiomegalia a Rayos X, dilatación ventricular por asinergia importante ó sobrecarga de volumen por insuficiencia mitral o comunicación interventricular. La sensibilidad de la palpación es menor que la de la radiología a costa de una - mayor especificidad en la predicción de asinergia extensa y Fracción de Eyección reducida, lo que parece indicar que detecta exclusivamente los casos más severos, con volumen ventricular más elevado.

Se han descrito algunos patrones asocia--dos a asinergia ventricular en la fase sistólica del -

apexcardiograma³⁰⁴, que podrían complementar los datos obtenidos por la simple palpación, pero, en nuestra experiencia, el contorno sistólico del apexcardiograma es tan variable dependiendo de la técnica de recogida que su interpretación está constantemente sometida a error. Estamos totalmente de acuerdo con McGinn y cols.²⁹⁵ en que la anomalía más valorable y que se debe buscar siempre en el registro es una onda "a" - grande que, como hemos expuesto anteriormente, se relaciona adecuadamente con la presencia de asinergia ventricular extensa, y es un dato objetivo, cuantificable y reproducible.

La presencia de un latido ectópico, situado por encima y dentro del apex es un buen dato de asinergia extensa de localización anterior (Figura 33). En la cardiopatía isquémica este latido solo puede confundirse con el que acompaña a la hipertrofia ventricular derecha pero en este caso están presentes signos inequívocos de hipertensión pulmonar por insuficiencia mitral aguda o comunicación interventricular.

La pulsación anormal, que suele ser más difusa que el latido del apex, suele mostrar en el re

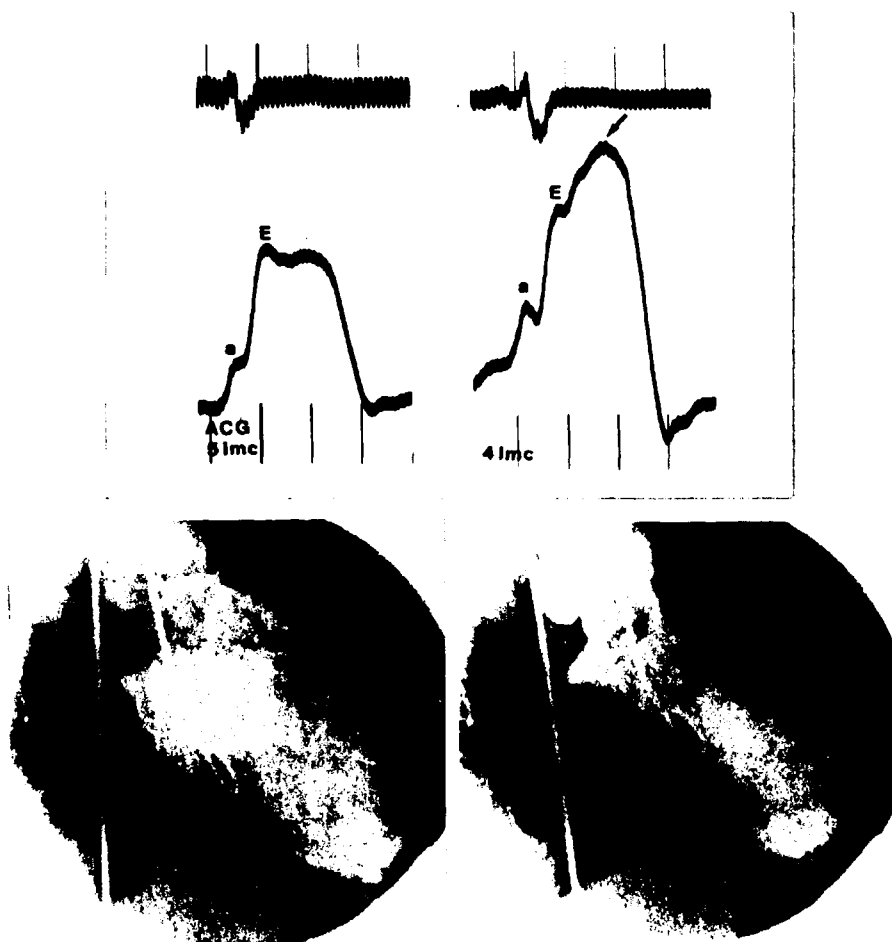


FIGURA 38. Registro gráfico de un latido precordial ectópico.

En la fotografía superior se recoge el apexcardiograma (a la izquierda) y el latido obtenido en 4º espacio intercostal, medial al anterior (a la derecha). Ambos trazados muestran una onda "a" grande y, el segundo, una elevación sistólica tardía (señalada por una flecha). Abajo, fotogramas en diástole (a la izquierda) y sistole (derecha) del ventriculograma en OAD del mismo paciente, con un área extensa de aquiesia anterior y apical.

gistro gráfico una morfología ligeramente distinta a la de este, con ausencia de ondas definidas en diástole y elevación sistólica tardía^{305.306}, pero en otras ocasiones, la morfología es similar (Figura 38).

En nuestra serie se encontraron 19 ejemplos de latido ectópico, todos en pacientes con asinergia y solo uno en presencia de asinergia poco extensa de localización antero-lateral. Dieciseis casos mostraban Fracción de Eyección baja. La especificidad de este signo en la predicción de asinergia es absoluta y del 99.3 por ciento en la predicción de asinergia severa (Tablas 88 y 89) pero su sensibilidad reducida, aunque no hasta el extremo de la deformidad radiológica localizada, a causa de su escasa prevalencia.

El último método incruento introducido en Cardiología que puede definir con notable exactitud el tamaño y función del ventrículo izquierdo es el ecocardiograma. Solo una pequeña proporción de los pacientes incluidos en la presente serie fueron estudiados con esta técnica y por ello no pareció oportuno incluir sus resultados en las correlaciones realizadas. A pe--

sar de ello y dada la importancia del tema, es interesante incluir aquí una rápida discusión acerca de lo que el ecocardiograma puede ofrecer en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica.

Diversas investigaciones han demostrado una buena correlación entre las dimensiones ventriculares obtenidas en el ecocardiograma y las dimensiones y volúmenes obtenidos en la angiografía, así como con la Fracción de Eyección calculada por ambos métodos³⁰⁷⁻³⁰⁹ en la mayor parte de las situaciones, incluidos los casos de enfermedad coronaria con movimiento ventricular normal o áreas de asinergia muy reducidas. Sin embargo, en presencia de asinergia más extensa, los cálculos de volúmenes y Fracción de Eyección no son fiables al no correlacionarse adecuadamente con los obtenidos a partir de la angiografía.^{310.311} La razón de ello es que el haz ultrasónico puede atravesar áreas del ventrículo que no sean representativas de la contracción global.

En una comparación eco-angiográfica de 100 pacientes con diversas cardiopatías realizada recientemente por nosotros³¹² se demostró una buena relación entre el volumen diastólico por angio y la di-

mensión diastólica ecocardiográfica en todos los casos, incluyendo a 12 pacientes con asinergia ventricular importante. La Fracción de Eyección también se correlacionó favorablemente en los pacientes sin asinergia, pero la relación fué muy mala en presencia de asinergia, donde el eco la sobrevaloraba sistemáticamente presentándola como normal cuando estaba francamente deprimida en todos los casos. En cambio, la velocidad media del acortamiento circunferencial calculada en el ecocardiograma se mostraba como un parámetro muy fiel desde el punto de vista cualitativo, apareciendo baja, de acuerdo con la Fracción de Eyección, en los pacientes con asinergia (Figura 39). Ello sugiere una mayor sensibilidad de la Vcf como parámetro indicativo de la alteración funcional total del ventrículo asinérgico, como han sugerido Ludbrook y cols.³¹³

La nueva técnica ecocardiográfica de dos dimensiones (B-scan) permite la visualización de grandes áreas del miocardio y parece que va a ser muy útil en la detección de zonas asinérgicas y para la cuantificación de la geometría y función del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía isquémica.³¹⁴

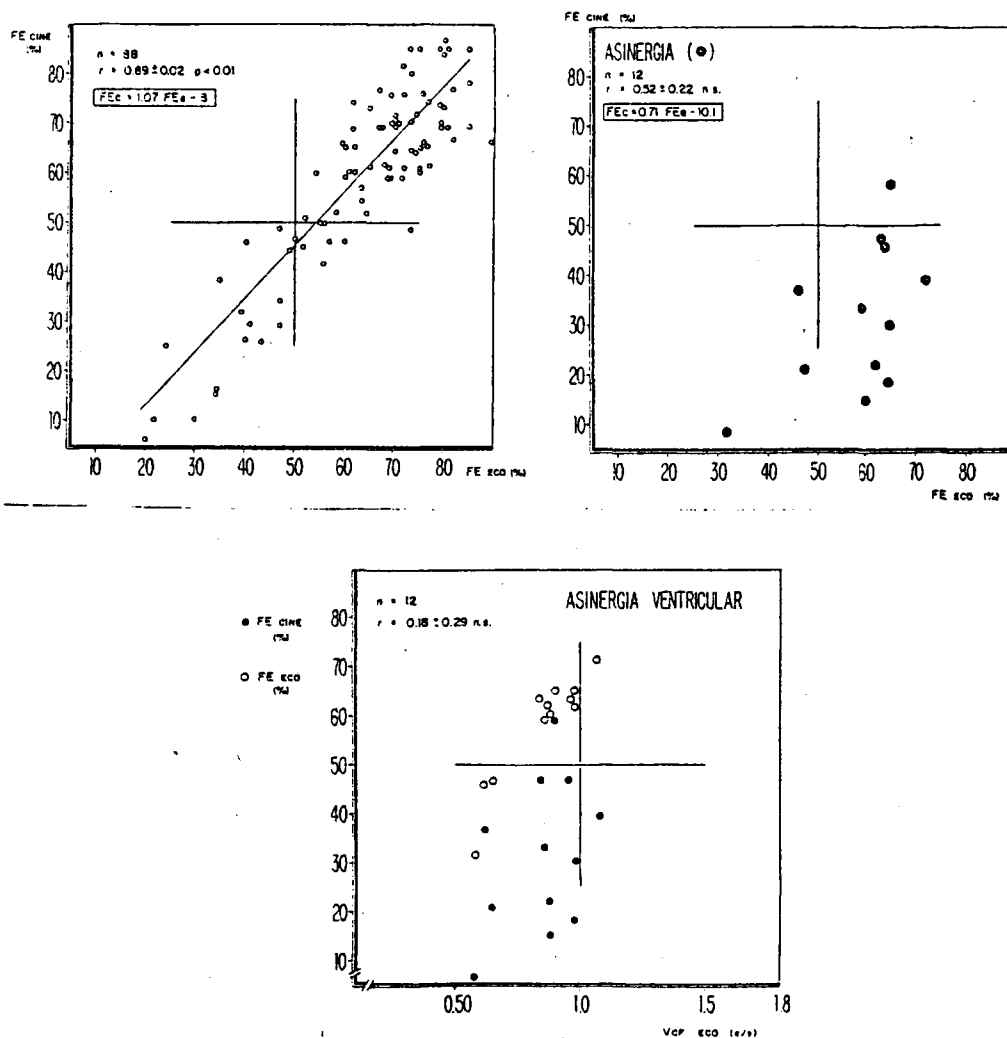


FIGURA 39. Arriba: A la izquierda, comparación de la cifra de Fracción de Eyección encontrada en la angiografía (FE cine) y la obtenida en el ecocardiograma (FE eco). Existe una buena relación entre ambas ($r = 0.89$). Pacientes sin asinergia ventricular. A la derecha, la misma comparación es errónea en pacientes con asinergia. El eco sobrevalora la cifra. Abajo: El cálculo de V_{CF} en el eco, aunque no se relaciona linealmente con la Fracción de Eyección del cine, - tiene a caracterizarla cualitativamente.

Las cualidades físicas del pulso arterial en la enfermedad coronaria son inespecíficas por lo - que no constituyen un elemento diagnóstico, como ocurre en muchas enfermedades valvulares. Sin embargo, - el estudio de los intervalos sistólicos, obtenidos a partir del registro gráfico de la onda del pulso carotídeo, ha gozado de una cierta popularidad dentro de los métodos no invasivos aplicándose a la valoración funcional de la cardiopatía isquémica.

La base fisiopatológica para la utilización de los intervalos sistólicos en clínica es la demostración de que estos índices, de fácil obtención - por métodos no sofisticados, están relacionados con - varios parámetros importantes de función ventricular. Así, la duración del Tiempo de Eyección parece estar determinada predominantemente por el volumen de eyección³¹⁵, el Período de Preeyección por la dp/dt del - ventrículo izquierdo - ya que señala la duración del período de contracción isovolumétrica³¹⁶ - y el cociente Período de Preeyección/Tiempo de Eyección se correlaciona estrechamente con la Fracción de Eyección.³¹⁷ En la insuficiencia cardíaca de causa no valvular, el Período de Preeyección se alarga y el Tiempo de Eyección se acorta³¹⁸, aumentando el índice PPE/TE de -

acuerdo con la caída de la Fracción de Eyección. Cambios direccionales de estos parámetros fueron observados por Diamant y Killip³¹⁹ en la observación seriada de pacientes con infarto agudo, de acuerdo con la severidad de la necrosis y el estado hemodinámico.

En los 109 pacientes de nuestra serie en que fueron determinados los intervalos sistólicos, se encontró una frecuencia progresivamente mayor de Tiempo de Eyección disminuido a medida que el porcentaje de asinergia iba siendo mayor (Tabla 85), lo cual concuerda con un volumen de eyección cada vez más bajo - de acuerdo con la severidad de la disfunción ventricular. Sin embargo, este parámetro se mostró como muy poco sensible en la identificación de pacientes en mala situación hemodinámica que, en muchas ocasiones, - mostraban un Tiempo de Eyección normal a pesar de tener cardiomegalia, tercer tono o insuficiencia cardíaca importante. Por otra parte, todos los casos con Tiempo de Eyección disminuido mostraban otros signos obvios de mala función ventricular y en ningún caso - el Tiempo de Eyección anormal fué el único signo de alteración funcional presente en el paciente como dato conductor.

La especificidad de un Tiempo de Eyección acortado es, no obstante, alta en la predicción de la asinergia y de la asinergia severa, al aparecer con - alta exclusividad en este tipo de pacientes en contra posición a los casos sin asinergia o con asinergia po co extensa en los que casi constantemente es normal.

Por el contrario, la sensibilidad del índice PPE/TE es mucho mayor ya que aparece una cifra - anormalmente alta en la mayoría de los pacientes con asinergia de diversos grados, con incidencia cada vez mayor de acuerdo con la progresiva severidad de la - asinergia (Tabla 86). Este aumento de la sensibilidad para la predicción de la asinergia se hace a costa de una especificidad notablemente baja, motivada porque el índice es anormal en la tercera parte de los pacien tes con ventriculograma tipo 1. Muchos de los casos - con Tiempo de Eyección normal mostraban un PPE/TE anor mal, mientras que el caso contrario no ocurrió nunca.

La alta frecuencia de un índice PPE/TE anormal en nuestros pacientes es sorprendente, sobre todo teniendo en cuenta que en la cardiopatía isquémi ca crónica este signo suele sobrevalorar la Fracción de Eyección en la mayoría de los casos³²⁰, pero con-- cuerda con la observación de que la mayoría de los pa

cientes con infarto presentan una cifra anormal aun en ausencia de otros signos de insuficiencia cardíaca.³²¹ Otro factor que pudiera afectar las medidas es que - gran parte de los pacientes evaluados se encontraban bajo tratamiento con betabloqueantes, capaces de aumentar el valor del PPE/TE, lo mismo que los trastornos de conducción izquierdos.

En resumen, no consideramos de utilidad la determinación de los intervalos sistólicos a efectos diagnósticos en relación con la asinergia ventricular. Por una parte, las alteraciones del Tiempo de Eyección son escasamente sensibles, mucho menos que otros signos de más fácil obtención y más clásicamente ligados a - disfunción ventricular. Por otra, las alteraciones del índice PPE/TE son escasamente específicas en la predicción de asinergia y parecen reflejar únicamente la - existencia de infarto, algo que hace con más facilidad el electrocardiograma. No hemos comprobado si las variaciones del índice PPE/TE son valorables para indicar precozmente el deterioro de la función ventricular pero otros autores no las han encontrado útiles en la caracterización de pacientes aislados.^{322.323}

Algunos datos obtenidos de la historia - clínica han aparecido como notablemente útiles para una primera aproximación al paciente coronario en su doble vertiente: el estado de los vasos y la función ventricular.

La aparición de insuficiencia cardíaca en el curso de la historia indica casi invariablemente, - daño miocárdico por infarto (Tabla 66) con asinergia ventricular extensa (Figura 32) (especificidad: 98 por ciento en la predicción de ventriculograma tipo 3 ó 4) (Tabla 65). Puede sobrevenir insuficiencia cardíaca - ante grados menores de asinergia o asociada a hipoqui nesia segmentaria, pero en estas ocasiones la causa - reside en un defecto mecánico sobreañadido: insuficien cia mitral severa o comunicación interventricular. Al gún paciente aislado sin asinergia presenta insuficien cia cardíaca por cardiopatía hipertensiva crónica; es ta situación apareció en nuestra serie solamente en un caso. Teniendo en cuenta que 45 de los 260 pacientes (17.3 por ciento) eran hipertensos, la aparición de in suficiencia cardíaca en este tipo de pacientes se pue de considerar como rara. Por último, y con similar ra reza, puede verse algún caso con signos de fracaso iz

quierdo severo que no presentan infarto ni hipertensión, pero sí angina inestable. Estos pacientes, de los cuales existe un solo ejemplo en esta serie, tienen enfermedad de los tres vasos y el mecanismo fisiopatológico de la congestión venosa que puede alcanzar el grado de edema agudo de pulmón es, con toda seguridad, la disminución profunda de la compliance por isquemia. El ventriculograma, apoyando esta suposición, muestra una contractilidad intacta y volumen diastólico no aumentado.

La evolución del cuadro de insuficiencia cardíaca también es valorable. Así, hemos observado que los pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca severa en el episodio de infarto agudo tienen asinergia extensa o un defecto mecánico; en este último caso la evolución es fatal a menos que intervenga la Cirugía, pero si la causa es un infarto extenso el paciente puede recuperarse y desaparecer los signos de insuficiencia cardíaca presumiblemente por compensación adecuada de los segmentos no necróticos. Ese grupo de pacientes, con asinergia extensa pero circunscrita, puede beneficiarse posteriormente de la intervención quirúrgica con resección del área de contrac-

ción anormal.

Por el contrario, los pacientes con hipoquinesia generalizada, que en la actualidad no pueden considerarse candidatos quirúrgicos, suelen presentarse con una historia de insuficiencia cardíaca de larga duración, solo parcialmente mejorada con el tratamiento médico; en estos casos, la historia de disnea generalmente domina sobre la angina, que muchas veces está ausente o es poco severa. El cuadro clínico es similar al de la miocardiopatía dilatada y es solamente la evidencia anterior de infarto, lo que indica la etiología real de la enfermedad. Con relativa frecuencia, estos pacientes pueden no presentar cardiomegalia a Rayos X, lo que constituye otro signo a favor de enfermedad coronaria, por más que en el ventriculograma se demuestre la marcada dilatación y déficit de la contractilidad (Figura 29).

Para intentar la diferenciación clínica de la existencia de las lesiones coronarias, se ha analizado la edad y las características de la angina en los pacientes agrupados de acuerdo con el número de -

vasos afectados.

No existía una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad en cada uno de los grupos (Tabla 26 y Figura 40) siendo la cifra media de 51.4 años para los casos con enfermedad de un solo vaso, de 54.7 años para la enfermedad de dos vasos y de 53.8 años para la enfermedad de tres vasos.

La duración de la historia de angina, en cambio, fué capaz de discriminar a los pacientes con enfermedad de un solo vaso, que presentaban una duración significativamente más corta que los pacientes con enfermedad difusa (dos o tres vasos) (Tablas 26 y 27 y Figura 40). La historia de angina era, como término medio, de dieciocho meses en la enfermedad de un vaso y de 34 y 36, respectivamente (sin diferencia estadísticamente significativa entre ellas), en la enfermedad de dos y tres vasos. Aunque en los tres grupos se encontraron ejemplos de duración corta y larga de la historia de angina, la duración inferior a un año era más frecuente en los pacientes con afectación de un solo vaso. Este hecho podría sugerir que la afectación coronaria suficiente para provocar angina fuera más precoz en la vida de los pacientes con enfermedad extensa ya que, como acabamos de ver, las edades

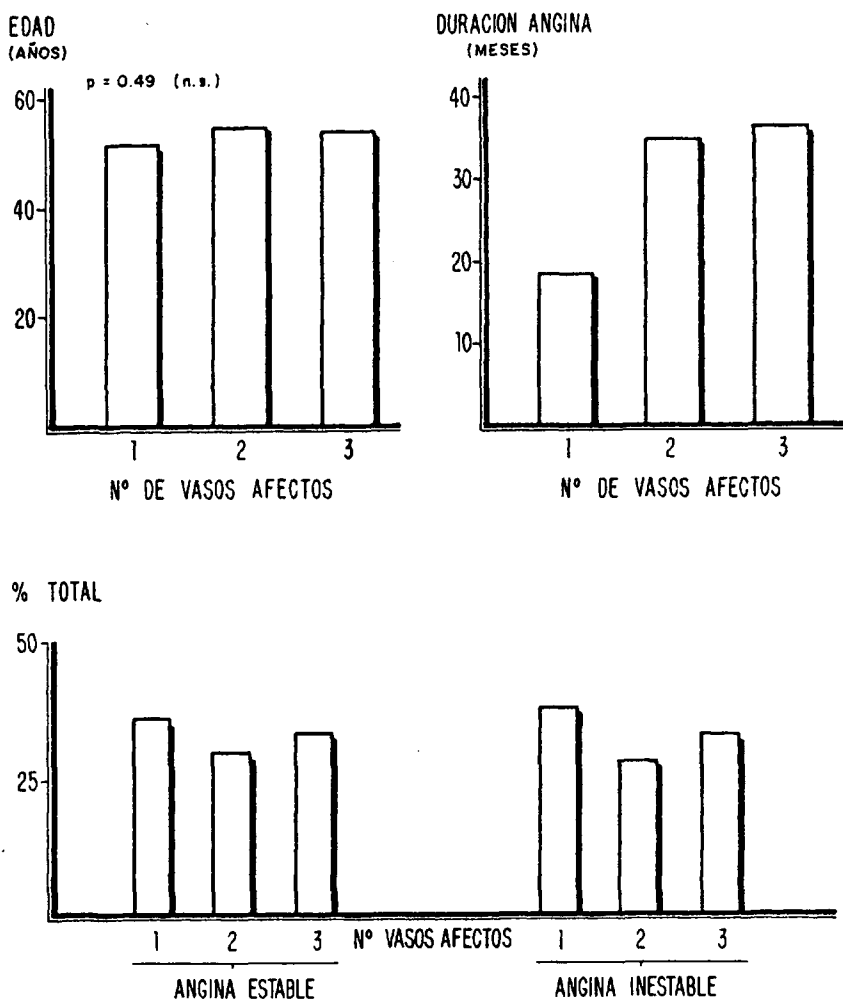


FIGURA 40. Características clínicas de los pacientes con angina. En el diagrama superior izquierdo se muestra la ausencia de correlación entre la edad y el número de vasos afectados. En cambio (diagrama superior derecho) la longitud de la historia discrimina a los pacientes con enfermedad de un solo vaso. El diagrama inferior presenta la extensión de la afectación coronaria (1, 2 ó 3 vasos) de acuerdo con el tipo de angina. Las diferencias en porcentaje no son significativas.

en los diferentes grupos no son diferentes y, por tan to, se alcanza la misma edad con grados distintos de enfermedad coronaria.

Datos similares a los expuestos, en cuan to a la longitud de la historia de angina, fueron co- municados previamente por nuestro grupo³²⁴ en un aná- lisis de 144 pacientes, la mayoría de ellos incluidos también en la presente serie. La asociación de enferme- dad de un solo vaso a angina de menos de un año de du- ración ha sido señalada también por Proudfit y cols.³²⁵ que, sin embargo, no encontraron una relación signifi- cativa entre la duración de la angina y mayores grados de afectación coronaria. Cohen y cols.³²⁶ y Elliott y Gorlin³²⁷ señalan que la angina de duración superior a tres años, dolor en dos sitios además del tórax y - la ocurrencia de angina de decúbito, angina postpran- drial y dolor que aparece sin causa aparente, indica afectación coronaria difusa en la inmensa mayoría de los casos. McConahay y cols.¹⁹⁵ encuentran una clara tendencia a la extensión de las lesiones coronarias a medida que la historia de angina va siendo más larga, con escasas probabilidades de padecer enfermedad de -

un solo vaso cuando la historia es de duración superior a los tres años. Hamby y cols.³²⁸ estudian diversas características clínicas y hemodinámicas en 52 pacientes con enfermedad de un vaso y las comparan con las de 148 pacientes con enfermedad difusa de dos ó tres vasos. Como nosotros, no hallan una diferencia significativa entre las edades de ambos grupos. Sin embargo, la diferencia en la duración de la historia de angina sí lo era ($p < 0.01$) con una cifra media de 2.1 años para los pacientes con un vaso y de 3.2 para los pacientes con dos o tres vasos. También era significativa la diferencia en la incidencia de infarto, mayor en los pacientes con enfermedad difusa que en los que tenían enfermedad de un vaso.

En nuestro estudio también se ha demostrado una tendencia similar en los casos con enfermedad de tres vasos (Tabla 51). Por otra parte, dentro de nuestros pacientes con infarto, la antigüedad de éste (o del primer episodio en caso de infarto múltiple) es significativamente mayor en presencia de enfermedad de tres vasos en comparación con los casos de afectación de uno o dos vasos (Tabla 55). La explicación de este comportamiento es quizá la misma que para la his

toria de angina, indicando una afectación coronaria más precoz en los pacientes que se nos presentan con lesiones anatómicas más severas y extensas en el momento en que fueron incluidos en el estudio.

El tipo de angina presente en la época en que el paciente fué estudiado angiográficamente no tiene, en nuestros casos, relación con la extensión de la enfermedad coronaria (Figura 40). Como se presenta en la Tabla 28, la distribución de pacientes con afectación de uno, dos o tres vasos es equivalente en los grupos de angina estable y angina inestable. De 80 pacientes con angina estable, 29 (36.2 por ciento) tenían enfermedad de un vaso, 24 (30 por ciento) tenían enfermedad de dos vasos y 27 (33.7 por ciento) tenían enfermedad de tres vasos. En los 99 con angina inestable las frecuencias relativas fueron similares, de aproximadamente un tercio de casos de cada categoría de afectación arterial.

Guthrie y cols.¹⁰⁰ tampoco encuentran diferencias significativas en la anatomía coronaria de

46 pacientes clasificados por la clase de angina que padecían (inestable, estable severa o estable leve a moderada), que fueron examinados en la necropsia. La severidad y número de vasos lesionados fué muy parecida en los tres grupos, pero en todos ellos predominaba claramente la afectación de tres vasos. Como los corazones analizados provenían de pacientes fallecidos tras el "by-pass" coronario, no parece extraño este predominio de casos severos que, lógicamente, han de tener mayor mortalidad operatoria.

Otros estudios de arteriografía coronaria han mostrado cantidades equivalentes (alrededor del 30 por ciento) de enfermedad de uno, dos y tres vasos en la angina inestable, con un patrón anatómico indiferenciable del que aparece con angina estable.^{98.329} Parece, por lo tanto, que el síndrome de angina inestable no es consecutivo a un patrón particular de enfermedad coronaria, aunque en una serie se ha encontrado una incidencia notablemente alta de afectación del tronco izquierdo.¹⁰² Como han mostrado Bemis y cols.³³⁰ tampoco depende de una progresión rápida en la severidad de las lesiones coronarias previas, que pudiera cambiar las condiciones de perfusión. De esto se deduce que obligatoriamente ha de sumarse algún mecanismo

fisiopatológico de índole funcional que origine el - cambio en el patrón de angina o angina severa en repo- so. Maseri³³¹ ha aportado pruebas que sugieren el pa- pel preponderante del espasmo coronario en la génesis de la angina inestable. Por su parte, Klassen y cols.³³² subrayan el posible efecto de la redistribución de flu- jo desde regiones isquémicas hacia otras zonas a tra- vés de colaterales. Ello ocurriría a causa de vasodila- tación de las arterias no lesionadas que responden - adecuadamente a un aumento de las necesidades de oxíge- no y caída de la presión de perfusión en los vasos le- sionados que no pueden responder a los mecanismos de autorregulación, aumentando el flujo a causa de la ba- rrrera que supone la presencia de estenosis crítica, - un fenómeno que ha sido denominado "robo coronario" - por analogía a lo que ocurre en el territorio de la - subclavia.

Estas últimas consideraciones sirven para poner de manifiesto que en la enfermedad coronaria no solo juega el factor anatómico reflejado, estáticamen- te, en la severidad y extensión de las lesiones anató- micas o en la existencia y grado de la circulación co- lateral, que este trabajo ha analizado en extenso. De

gran importancia, aunque mucho menos conocidas en este momento, deben ser las alteraciones funcionales que, de manera dinámica, determinan en cada momento el estado del flujo y su distribución. La compleja interacción de anatomía y fisiología coronaria en cada caso particular ha de ser responsable de la multifactorial expresión de la cardiopatía isquémica, tal y como se nos presenta a diario en la clínica. La definitiva aclaración de estos mecanismos fisiopatológicos, que con seguridad ha de producirse en los próximos años, probablemente va a cambiar sustancialmente muchas de las actitudes terapéuticas que hoy mantenemos, con cuestionable éxito, en los pacientes con cardiopatía isquémica.

426

R E S U M E N Y

C O N C L U S I O N E S

El presente estudio se ha dirigido al análisis de las anomalías de la contracción ventricular izquierda en la cardiopatía isquémica.

Para ello se han correlacionado los datos - angiográficos (coronariografía y ventriculograma) de forma cualitativa y cuantitativa entre sí y con diversos aspectos clínicos (historia, exploración física) así como con datos complementarios obtenidos con técnicas no invasivas. La población objeto de estudio ha estado constituida por 260 pacientes y las conclusiones a las que se ha intentado llegar se agrupan en tres líneas fundamentales:

- a) bases anatómicas determinantes de la asinergia ,
- b) consecuencias de la enfermedad coronaria y de la asinergia sobre la función ventricular y c) valoración de la eficacia de los signos clínicos en la predicción del estado del miocardio.

A continuación se resumen los aspectos más importantes derivados de esta investigación, agrupados - en dos apartados generales: I. Determinantes y consecuencias de la asinergia y II. Predicción incruenta del estado del miocardio.

I. DETERMINANTES Y CONSECUENCIAS DE LA ASINERGIA.

El estado de la función ventricular es el factor más importante en la enfermedad coronaria; no solo modula decisivamente la historia natural sino que, además, define la línea terapéutica que es necesario seguir.

De acuerdo con el estado de la función ventricular, existen dos poblaciones diferentes en la cardiopatía isquémica: una, integrada por los pacientes que tienen solamente angina, en los que el músculo no se encuentra afecto, y otra, por los pacientes con infarto en los que se encuentran grados variables de disfunción ventricular por asinergia debida a cambios anatómicos irreversibles de la pared.

EL 84.5 POR CIENTO DE LOS CASOS CON INFARTO DE ESTA SERIE TIENEN ASINERGIA Y ESTA CIFRA SE ELEVA AL 92 POR CIENTO SI SE INCLUYE LA HIPOQUINESIA SEGMENTARIA.

En una pequeña proporción de pacientes sin evidencia clara de infarto puede aparecer asinergia, que siempre es poco importante y reversible según puede demostrarse por medio de intervenciones específicas (nitro glicerina, potenciación postextrasistólica) durante el -

cateterismo cardiaco.

8 DE LOS 94 PACIENTES (8 %) SIN HISTORIA NI EVIDENCIA ELECTROCARDIOGRAFICA DE INFARTO PRESENTABAN - ASINERGIA DE GRADO MODERADO. CONSIDERANDO QUE LA MAYORIA SUFRIAN ANGINA DE REPOSO, SE SUGIERE QUE MUCHOS DE ESTOS CASOS PUEDEN CORRESPONDER A PEQUEÑOS INFARTOS SIN EXPRESION CLINICA.

De acuerdo con estos datos, la incidencia - global de asinergia en la cardiopatía isquémica depende de la frecuencia de infarto en la población analizada.

EN NUESTRA EXPERIENCIA, LA INCIDENCIA GENERAL DE ASINERGIA EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATIA ISQUEMICA ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL ES DEL 70 POR CIENTO.

En presencia de asinergia hay déficit de la función sistólica y diastólica del ventrículo, que en los dos aspectos es cuantitativamente proporcional a la magnitud del área de contracción anormal y se expresa adecuadamente mediante la Fracción de Eyección.

LA FRACCION DE EYECCION GUARDA UNA RELACION INVERSA CON EL GRADO DE EXTENSION DE LA ASINERGIA VENTRICULAR. EN PRESENCIA DE CONTRACCION NORMAL EL VALOR MEDIO DE LA FRACCION DE EYECCION FUE DE 0.62 Y EN PRESENCIA DE

ASINERGIA DE 0.44 (SI LA EXTENSION ERA INFERIOR AL 25 POR CIENTO) DE 0.36 (EXTENSION 25-75 POR CIENTO) Y DE 0.19 (PATRON DE HIPOQUINESIA GENERALIZADA). Diferencias altamente significativas ($p < 0.002$ y 0.0005).

La expresión clínica del déficit de la contractilidad es la insuficiencia cardíaca de diversos grados.

LA INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA ES PROPORCIONAL A LA MAGNITUD DEL AREA ASINERGICA APARECIENDO EN EL 2.6 POR CIENTO DE LOS PACIENTES CON VENTRICULO NORMAL, EN EL 18.7 POR CIENTO SI LA ASINERGIA ES INFERIOR AL 25 POR CIENTO DEL PERIMETRO TOTAL, EN EL 30 POR CIENTO SI LA ASINERGIA ES DEL 25-75 POR CIENTO DEL PERIMETRO Y EN EL 85 POR CIENTO EN PRESENCIA DE HIPOQUINESIA GENERALIZADA (diferencias significativas $p < 0.0005$).

Por tanto, la existencia de cardiomegalia, galope diastólico y de signos radiológicos y síntomas de fracaso ventricular izquierdo en la cardiopatía isquémica es un indicador excelente de asinergia extensa.

El fallo de la función diastólica se expresa como disminución de la compliance ventricular, con aumento de la presión diastólica final.

LA HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA Y EL INCREMENTO ANORMAL DE LA ONDA PRESISTOLICA DEL APEXCARDIOGRAMA TRADUCEN DEFICIT SEVERO DE LA COMPLIANCE. AMBOS SIGNOS, PARTICULARMENTE EL PRIMERO, SON INDICADORES DE ASINERGIA EXTENSA.

En casos raros (1 por ciento) de pacientes sin asinergia, la disminución de la compliance por isquemia es tan severa que puede elevar la presión venosa pulmonar hasta los límites del edema agudo de pulmón durante un episodio de angina.

EXISTE CONCORDANCIA ABSOLUTA ENTRE LA LOCALIZACION DEL VASO PRINCIPAL AFECTO, EL SEGMENTO ASINERGICO Y EL AREA DE INFARTO EN EL ELECTROCARDIOGRAMA EN TODOS LOS CASOS ESTUDIADOS.

La localización del infarto dentro del ventrículo izquierdo es un factor crítico en la determinación de la asinergia y su extensión.

EN EL INFARTO ANTERIOR LA PRESENCIA DE ASINERGIA ES CASI CONSTANTE MIENTRAS QUE EN EL INFERIOR ES MENOS FRECUENTE (92.5 POR CIENTO FRENTE A 67.8 POR CIENTO, RESPECTIVAMENTE - $p < 0.0005$).

De acuerdo con la mayor masa de miocardio irrigada por la arteria coronaria descendente anterior en comparación con la coronaria derecha, el área de necrosis

en el infarto anterior es más extensa que en el infarto inferior, resultando en mayor asinergia y más alto grado de disfunción ventricular en el primer caso.

EL AREA DE CONTRACCION ANORMAL ES DE EXTENSION SUPERIOR AL 25 POR CIENTO DEL PERIMETRO TOTAL DEL - VENTRICULOGAMA EN EL 81.9 POR CIENTO DE LOS INFARTOS DE LOCALIZACION ANTERIOR QUE PRODUCEN ASINERGIA MIENTRAS SO LO LO ES EN EL 39.5 POR CIENTO DE LOS DE LOCALIZACION IN FERIOR ($p < 0.0005$).

La asinergia se visualiza mejor en el ventri culograma en proyección oblicua anterior derecha que en oblicua anterior izquierda. Sin embargo, en los 97 casos de nuestra serie en que se realizó esta última proyec-- ción, se detectaron 5 pacientes cuya asinergia no apare-- cía en la oblicua anterior derecha. Por ello, sugerimos la realización sistemática de la proyección oblicua ante rior izquierda en los pacientes sometidos a coronariogra fía.

La forma más grave dentro del espectro de afectación ventricular en la cardiopatía isquémica es la HIPOQUINESIA GENERALIZADA, donde la asinergia incluye a la totalidad o la inmensa mayoría del miocardio ventricu lar.

EL PATRON DE HIPOQUINESIA GENERALIZADA APA- RECE EN EL 15.4 POR CIENTO DE TODOS LOS PACIENTES DE LA

SERIE Y CORRESPONDE AL 24.1 POR CIENTO DE LOS CASOS CON INFARTO.

Teniendo en cuenta las anomalías coronarias que acompañan a este tipo de ventrículo asinérgico no - puede admitirse que la disfunción muscular se deba exclusivamente a isquemia crónica ya que en el 20.5 por ciento de los casos hay lesiones en un solo vaso y en otro 28.2 por ciento en dos vasos. Por otra parte, la evolución - cronológica a partir del episodio de infarto es significativamente más larga en los pacientes con hipoquinesia generalizada que en los que presentan asinergia segmentaria.

SUGERIMOS QUE EL PATRON DE HIPOQUINESIA GENERALIZADA CONSTITUYE EL ESTADIO FINAL DE LA HISTORIA NATURAL DEL VENTRICULO ASINERGICO POR DETERIORO PROGRESIVO DE LA CONTRACTILIDAD EN LAS AREAS NO AFECTADAS DIRECTAMENTE POR INFARTO, PERO SOMETIDAS A UNA SOBRECARGA CRONICA POR UN AREA EXTENSA DE ASINERGIA.

Las manifestaciones clínicas son semejantes a las de la miocardiopatía congestiva o dilatada, dominando los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. El complejo QRS del electrocardiograma se ensancha hasta - adoptar morfología de trastorno de conducción intraventricular que puede llegar a borrar los signos de necrosis. En estos casos, el verdadero origen del fallo muscular - hay que buscarlo en la demostración de la existencia de

infarto de miocardio previo.

EL 65 POR CIENTO DE LOS CASOS DE HIPOQUINESIA GENERALIZADA PRESENTAN UN ELECTROCARDIOGRAMA CON QRS ENSANCHADO EN EL QUE LOS SIGNOS DE NECROSIS SON ESCASOS O ESTAN AUSENTES.

La insuficiencia mitral y la comunicación interventricular son defectos mecánicos dependientes de la asinergia ventricular, que aceleran la historia natural de la cardiopatía isquémica.

LA INSUFICIENCIA MITRAL EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA SE ACOMPAÑA OBLIGATORIAMENTE DE ASINERGIA VENTRICULAR Y APARECE EN EL 31.2 POR CIENTO DE LOS INFARTOS DE LOCALIZACION ANTERIOR, EN EL 42.8 POR CIENTO DE LOS DE LOCALIZACION INFERIOR Y EN EL 47.3 POR CIENTO DE LOS DE LOCALIZACION DOBLE, ANTERIOR E INFERIOR, SIN QUE LAS DIFERENCIAS SEAN ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVAS.

En presencia de infarto anterior, 24 de los 25 casos con insuficiencia mitral presentaban asinergia extensa con volumen diastólico elevado y solamente un caso mostraba un área localizada de aquinesia anterior. En cambio, 14 de los 24 casos con insuficiencia mitral e infarto anterior mostraban hipoquinesia o asinergia poco -

extensa sin dilatación ventricular. Teniendo en cuenta - estos datos y la demostración anatómo-patológica de la - mayor frecuencia de afectación orgánica del músculo papilar posterior en la cardiopatía isquémica, NOSOTROS POSTULAMOS DOS MECANISMOS DIFERENTES DE PRODUCCION DE INSUFICIENCIA MITRAL EN LA ENFERMEDAD CORONARIA: EN LOS PACIENTES CON INFARTO ANTERIOR ES CONSECUENCIA FUNCIONAL DE LA DILATACION VENTRICULAR, MIENTRAS EN LOS PACIENTES CON INFARTO INFERIOR APARECERIA GENERALMENTE COMO EXPRESION DE LA ALTERACION ESPECIFICA DEL MUSCULO PAPILAR.

El grado angiográfico de severidad de la regurgitación mitral no es diferente en las diferentes localizaciones del infarto.

Comunicación interventricular post-infarto apareció en 4 pacientes (1.5 por ciento del total de la serie y 2.4 por ciento de los pacientes con infarto). Esta incidencia es más baja de la real, ya que todos los casos excepto uno fueron estudiados electivamente después del episodio agudo, donde la mortalidad para este tipo de complicación es muy elevada. En los 4 casos la rotura del septo era de localización posterior, con infarto inferior y enfermedad de la coronaria derecha dominante.

SE CONFIRMA LA POSIBILIDAD DE SUPERVIVENCIA PROLONGADA EN ESTA SITUACION, DE OCHO AÑOS EN UNO DE NUESTROS CASOS.

Tanto la insuficiencia mitral como la comunicación interventricular se acompañan obligatoriamente de asinergia, por lo que la presencia de un soplo pansistólico la predice con exactitud.

MIENTRAS QUE TODOS LOS PACIENTES CON COMUNICACION INTERVENTRICULAR PRESENTABAN SOPLO PANSISTOLICO, ESTE SIGNO SOLO ESTABA PRESENTE EN 18 DE LOS 65 CASOS DE INSUFICIENCIA MITRAL. OTROS 12 MOSTRABAN SOPLO NO PANSISTOLICO, QUE ES INESPECIFICO, Y 35 NO MOSTRABAN SOPLO.

Por lo tanto, la ausencia de soplo pansistólico mitral no puede tomarse como criterio excluyente de insuficiencia mitral en la cardiopatía isquémica.

LA ARTERIA QUE APARECE LESIONADA CON MAYOR FRECUENCIA EN LA ENFERMEDAD CORONARIA SINTOMATICA ES LA DESCENDENTE ANTERIOR (81.5 POR CIENTO DE TODOS LOS CASOS), SEGUIDA DE LA DERECHA (55.8 POR CIENTO), LA CIRCUNFLEJA (46.5 POR CIENTO) Y EL TRONCO IZQUIERDO (4.2 POR CIENTO).

Cuando hay enfermedad de un solo vaso, la descendente anterior es la responsable de las tres cuartas partes de los casos, la derecha en la quinta parte y la circunfleja solo en el seis por ciento. En la enfermedad de dos vasos se encuentra lesión significativa de la

descendente anterior en más del 80 por ciento de las ocasiones.

LA ASINERGIA APARECE ASOCIADA A TODOS LOS TIPOS DE LESIONES CORONARIAS, SEA CUAL FUERE SU SEVERIDAD Y EXTENSION, PERO HAY CIERTA TENDENCIA A QUE SEA MAS FRECUENTE, A MEDIDA QUE LAS ALTERACIONES CORONARIAS SON MAS SEVERAS Y DIFUSAS. NO SE HA ENCONTRADO, SIN EMBARGO, RELACION SIGNIFICATIVA ENTRE EL ESTADO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y LA EXTENSION DEL INFARTO Y LA ASINERGIA EN PACIENTES QUE LA PRESENTABAN.

De acuerdo con el número de vasos afectados, - aparece asinergia en el 48 por ciento de los casos con enfermedad de un vaso, en el 48.7 por ciento de los casos - con enfermedad de dos vasos y en el 72.1 por ciento de los casos con enfermedad de tres vasos. La diferencia estadística es significativa ($p < 0.001$) entre este último grupo y los dos primeros.

La severidad de la estenosis coronaria influye moderadamente sobre la incidencia de asinergia cuando el vaso afecto es la descendente anterior, pero no existe relación valorable en la coronaria derecha.

En los 95 casos de infarto anterior se encontró que la asinergia se acompañaba de obstrucción arterial

incompleta en el 41.6 por ciento y de obstrucción completa en el 58.4 por ciento. Si la contracción era normal, el 82.4 por ciento de los casos mostraban obstrucción incompleta y solamente el 17.6 por ciento obstrucción completa. De los 48 casos con obstrucción completa, 45 (93.8 por ciento) mostraban asinergia, mientras que de los 47 casos con obstrucción incompleta, 33 (70.2 por ciento) la mostraban. Esta distribución es estadísticamente significativa, indicando que la obstrucción arterial completa tiende a producir asinergia casi siempre mientras que la incompleta puede o no producirla.

El estado del trayecto vascular distal a la estenosis también es importante en la determinación de asinergia, tanto en el infarto anterior como en el inferior en el mismo sentido que el grado de severidad de la estenosis.

En el infarto anterior, si el vaso distal era malo o estaba ausente había asinergia en el 95.1 por ciento de las ocasiones; si el vaso distal era bueno aparecía asinergia solo en el 57.5 por ciento ($p < 0.0005$). En el infarto inferior las diferencias eran menos marcadas pero aun significativas.

El estado del vaso distal se relaciona satisfactoriamente con el grado de severidad de la estenosis.

LA PRESENCIA DE CIRCULACION COLATERAL HOMO O HETEROCORONARIA NO PARECE DESEMPEÑAR EFECTO PROTECTOR SOBRE EL MIOCARDIO.

De los 134 pacientes que presentaban asiner_gia en el ventriculograma, 95 (70.9 por ciento) presentaban circulación colateral mientras que únicamente 59 (49.6 por ciento) de los 119 pacientes con ventriculograma normal la presentaban ($p < 0.001$).

La frecuencia de aparición de circulación colateral es directamente proporcional al número de vasos afectados, presentándose en el 22.1 por ciento en casos de enfermedad de un vaso, en el 31.8 por ciento en casos de enfermedad de dos vasos y en el 46.1 por ciento en casos de enfermedad de los tres vasos.

También se encuentra significativamente relacionada con el grado de severidad de la obstrucción, - sin que aparezca cuando la lesión coronaria es igual o inferior al 50 por ciento y estando presente para la descendente anterior y la derecha, respectivamente, en las siguientes proporciones: 1.2 y 1.9 por ciento si la estenosis es del 75-90 por ciento; 30.3 y 40.0 por ciento si la estenosis es subtotal y 81.8 y 92.6 por ciento si la obstrucción es completa.

De acuerdo con estos datos, EL GRADO DE SEVERIDAD DE LAS LESIONES CORONARIAS, LOS DEFECTOS DEL LE

CHO DISTAL, LA EXISTENCIA DE CIRCULACION COLATERAL Y, EN PARTE, LA ASINERGIA VENTRICULAR SON FACTORES QUE MARCHAN EN PARALELO MARCANDO EL CURSO PROGRESIVO DE LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.

La presencia de infarto y asinergia no puede explicarse exclusivamente en base al estado de las arterias coronarias y la expresión más clara es la existencia de infarto y asinergia con coronarias normales, como ocurrió en 7 casos incluidos en esta serie. Forzosamente ha de intervenir uno o más factores funcionales que aun no han sido claramente identificados.

La duración de la historia de angina permite discriminar dos grupos de pacientes: aquellos que presentan enfermedad de un solo vaso tienen una duración promedio de 18.1 meses; en cambio, la historia es más larga en la afectación de dos (34.7 meses) o tres vasos (36.0 meses). La diferencia entre el primer grupo y los otros dos es significativa ($p < 0.0125$ y $p < 0.0005$ respectivamente), pero no lo es la de los dos últimos entre sí ($p > 0.80$).

Así, LA ANGINA DE DURACION INFERIOR A UN AÑO SUGIERE ENFERMEDAD DE UN VASO, MIENTRAS QUE UNA HISTORIA DE TRES AÑOS SUGIERE ENFERMEDAD MULTIPLE.

Sin embargo, el tipo de angina no guarda relación con la extensión de las lesiones coronarias ni con la incidencia de asinergia, por lo que LA ANGINA INESTABLE SE ASOCIA A LAS MISMAS ALTERACIONES CORONARIAS Y VENTRICULARES QUE LA ANGINA ESTABLE.

II. PREDICCION INCRUENTA DEL ESTADO DEL MIOCARDIO.

Se han valorado cuantitativamente, en cuanto a su especificidad, sensibilidad, exactitud de predicción y prevalencia todos los parámetros incruentos que son capaces de predecir la presencia y el grado de asinergia ventricular. Los datos se presentan, clasificados en orden decreciente de utilidad, al final de este capítulo como "Anexos a las Tablas 88 y 89". Las conclusiones que se derivan de esta parte del estudio son las siguientes:

EL ELECTROCARDIOGRAMA CONTIENE LA INFORMACION MAS IMPORTANTE ACERCA DEL ESTADO DEL MIOCARDIO.

Los pacientes con electrocardiograma normal o con alteraciones de la repolarización, por lo general, muestran un músculo intacto. En presencia de infarto anterior o anterior más inferior la asinergia es casi constante y de grado variable.

LA EXTENSION DE LA ASINERGIA EN EL INFARTO ANTERIOR ES SEMICUANTITATIVAMENTE PROPORCIONAL AL NUMERO DE ONDAS Q PATOLOGICAS.

De 60 pacientes con signos electrocardiográficos de infarto anterior, 8 no presentaban asinergia, -

teniendo todos ellos menos de cinco ondas Q. En cambio, de 39 pacientes con asinergia extensa, 28 tenían cinco o más ($p < 0.001$). Este grupo mantenía una diferencia significativa con los 13 pacientes con asinergia moderadamente extensa, de los que 10 presentaban menos de cinco ondas Q ($p < 0.01$).

Si el infarto es inferior la asinergia es - menos frecuente, menos extensa y menos severa. En este - caso no puede establecerse una relación cuantitativa con la extensión electrocardiográfica del infarto.

LA ELEVACION DEL SEGMENTO ST QUE PERSISTE MAS DE DOS MESES ES EL MEJOR SIGNO DE ASINERGIA VENTRICULAR.

La especificidad y exactitud de predicción son absolutas y su sensibilidad es aceptablemente elevada, superior al resto de los signos que gozan de su misma especificidad y exactitud de predicción. En cambio, su utilidad es solo moderada en la predicción del grado de extensión de la asinergia.

El bloqueo de rama izquierda es raro en esta serie (2.3 por ciento del total y 3.6 por ciento de los pacientes con infarto).

EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA INDICA SIEMPRE ASINERGIA ANTERIOR EXTENSA Y FRACCION DE EYECCION BAJA.

La Fracción de Eyección osciló, en los 6 ca sos de esta serie, entre 0.05 y 0.47 (media 0.27), inferior a la media (0.30) de los 150 casos con Fracción de Eyección anormal de la serie completa.

El bloqueo de rama izquierda indica siempre enfermedad de la descendente anterior. Solo en un caso la lesión se limitaba a este vaso; en los otros cinco la en fermedad coronaria era múltiple.

El bloqueo de rama derecha es aún más raro (1.1 por ciento de los pacientes de la serie). La descende nte anterior estaba afecta en los 3 casos, en dos de ellos de forma aislada. Dos casos presentaban asinergia y el restante ventrículo normal. La Fracción de Eyección era, respectivamente, 0.78, 0.39 y 0.35, superior a la de los casos con bloqueo de rama izquierda.

Aunque los casos analizados son muy escasos, estos datos sugieren que EL BLOQUEO DE RAMA DERECHA ES UN SIGNO QUE PUEDE INDICAR AFECTACION ARTERIAL Y VENTRICULAR MENOS SEVERA QUE EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA.

El patrón electrocardiográfico de trastorno de la conducción intraventricular es más frecuente, apareciendo en el 11.9 por ciento de todos los casos. Los 31 pacientes que lo mostraban tenían asinergia que en 30 era severa y en 26 adoptaba el patrón de hipoquinesia genera-

lizada. La Fracción de Eyección era baja en todos y en la mayoría muy baja (0.02 a 0.40; media 0.21). 24 casos tenían historia de insuficiencia cardíaca.

LA IMAGEN ELECTROCARDIOGRAFICA DE TRASTORNO DE LA CONDUCCION INTRAVENTRICULAR TRADUCE EL GRADO MAS SEVERO DE AFECTACION VENTRICULAR EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA Y EXPRESA, CASI SIEMPRE, UN VENTRICULO IRRECUPERABLE.

El trastorno de conducción intraventricular es capaz de ocultar los signos de infarto por lo que, en estos casos, no puede establecerse una correlación aceptable entre la extensión de la asinergia y el número de ondas Q patológicas.

La hipertrofia auricular izquierda en el electrocardiograma es también un signo excelente de asinergia ventricular severa. Apareció en el 18.4 por ciento de todos los pacientes y en el 28.9 por ciento de los pacientes con infarto. De los 48 casos, 43 mostraban asinergia severa que en 26 era hipoquinesia generalizada. En 47 casos, la Fracción de Eyección era baja con una media para el grupo de 0.25. 33 pacientes tenían historia de insuficiencia cardíaca.

LA HIPERTROFIA AURICULAR IZQUIERDA INDICA ASINERGIA Y MALA FUNCION VENTRICULAR EN LOS PACIENTES CON INFARTO DE FORMA SIMILAR AL TRASTORNO DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR AL QUE A MENUDO SE ASOCIA.

La cardiomegalia radiológica (relación cardio/torácica superior a 0.50 en la teleradiografía postero-anterior de tórax) apareció en el 26.5 de todos los pacientes. 5 de los 69 pacientes tenían hipertensión como causa probable de la cardiomegalia y no tenían infarto ni asinergia; todos los demás presentaban asinergia. El número de pacientes con cardiomegalia radiológica era mayor a medida que la asinergia era más extensa.

EXCLUYENDO A LOS PACIENTES SIN INFARTO, LA CARDIOMEGALIA RADIOLOGICA INDICA SIEMPRE ASINERGIA.

Sin embargo, la ausencia de cardiomegalia es muy frecuente en los pacientes con asinergia. La incidencia de este signo se redujo al 35 por ciento de los casos con asinergia segmentaria extensa. En el 22.5 por ciento de los pacientes con hipoquinesia generalizada, la silueta cardíaca era de tamaño normal. Por ello, NO ES POSIBLE ELIMINAR LA EXISTENCIA DE ASINERGIA SEVERA SI EL CORAZON ES DE TAMAÑO NORMAL EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX.

La presencia de una deformidad localizada de la silueta cardíaca en la radiografía es muy rara, apareciendo únicamente en 8 casos. Todos ellos tenían, además, cardiomegalia. En los ocho casos la asinergia era extensa.

LA DEFORMIDAD LOCALIZADA DEL CONTORNO VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO INDICA SIEMPRE ASINERGIA -

EXTENSA PERO SU PREVALENCIA ES TAN ESCASA QUE PRACTICAMENTE CARECE DE UTILIDAD DIAGNOSTICA.

La detección de dilatación ventricular mediante la palpación del apex es un signo que puede considerarse, a todos los efectos, similar a la cardiomegalia radiológica, pero, a causa de su menor prevalencia, es algo menos sensible. El 97.5 por ciento de los casos en que el latido del apex se encuentra desplazado muestran disminución de la Fracción de Eyección. Para atribuir su valor real a la palpación del apex deben eliminarse antes los pacientes con hipertensión y sin infarto.

Un latido precordial ectópico apareció en el 11.8 por ciento de todos los casos, indicando invariablemente infarto anterior con asinergia, que solamente en 1 de los 19 casos era poco extensa. 16 pacientes mostraban una Fracción de Eyección reducida. La hipertrofia ventricular derecha, presente en los casos de infarto con comunicación interventricular, puede simular latido ectópico paraesternal extenso.

La presencia de ritmo de galope en la auscultación es muy frecuente, apareciendo en el 55.7 por ciento de todos los pacientes.

EL CUARTO TONO AISLADO ES LA ANOMALIA AUSCULTATORIA MAS FRECUENTE EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA, PERO SU PRESENCIA NO ES UTIL EN LA VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR.

Apareció cuarto tono tanto en casos con ventrículo normal como acompañando a cualquier grado de asinergia.

El tercer tono es menos frecuente pero mucho más importante. De los 71 casos que lo presentaban (aislado en 19 y combinado con cuarto tono en 52) solamente 2 no presentaban infarto y 68 tenían asinergia, que en 58 era extensa.

LA APARICION DE GALOPE DIASTOLICO TIENDE A ASOCIARSE SIGNIFICATIVAMENTE A GRADOS SEVEROS DE ASINERGIA Y DEPRESION DE LA CONTRACTILIDAD EN LA CARDIOPATIA ISQUEMICA.

La cifra media de Fracción de Eyección en los pacientes con tercer tono es significativamente más baja que la de los pacientes con cuarto tono (0.28 frente a 0.43; $p < 0.0005$) y que la de los pacientes sin galope (0.28 frente a 0.59; $p < 0.0005$). 48 de los 71 casos con galope diastólico tenían historia de insuficiencia cardíaca frente a 11 de 63 con cuarto tono y 5 de 110 sin galope.

La evidencia radiológica o clínica de insufi

ciencia ventricular izquierda, de la que el galope diastólico es un indicador excelente, traduce la existencia de asinergia muy extensa y función generalmente irrecuperable. La excepción viene dada por aquellos pacientes en los que el fallo acompaña a la insuficiencia mitral por infarto inferior, comunicación interventricular o cardiopatía hipertensiva sin infarto extenso, en los que la mejoría es posible con el tratamiento específico.

El incremento de la onda "a" del apexcardiograma en reposo aparece, según nuestros datos, ligado a un déficit de la función ventricular expresando disminución de la compliance. El 91.9 por ciento de los pacientes cuya onda "a" era anormal tenían asinergia pero no pudo hacerse una valorable predicción de su extensión. La Fracción de Eyección fué baja en 52 de los 62 pacientes y la cifra media significativamente inferior en comparación con el grupo que mostraba una onda "a" normal (0.34 frente a 0.47; $p < 0.001$).

LA ESPECIFICIDAD DE LOS INTERVALOS SISTOLICOS DEL PULSO CAROTIDEO EN LA PREDICCIÓN DE ASINERGIA Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN BAJA ES MUY REDUCIDA. Por ello, creemos que estos índices no poseen ningún valor en la caracterización individual de pacientes con cardiopatía isquémica.

El ecocardiograma en modo M no es capaz de predecir adecuadamente la Fracción de Eyección en presencia de anomalías de la contracción ventricular a diferencia de lo que ocurre en ventrículos con contracción sinérgica. Sin embargo, esta técnica es CAPAZ DE CARACTERIZAR ADECUADAMENTE AL VENTRICULO ASINERGICO MEDIANTE EL CALCULO DE LA VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL Y, PROBABLEMENTE TAMBIEN CON LA SIMPLE DEMOSTRACION DEL AUMENTO DE LA DIMENSION DIASTOLICA.

La diferenciación clínica de la insuficiencia mitral y comunicación interventricular causadas por infarto crónico no es difícil, ya que no existen signos de colapso circulatorio capaces de enmascarar las manifestaciones propias de cada situación.

Un dato característico de los pacientes con comunicación interventricular es la elevación moderada de la presión venosa con ondas "a" y "v" prominentes en el pulso yugular.

1451

Anexos a las Tablas 88 y 89

Clasificación de todos los parámetros utiliza
dos de acuerdo con su valor relativo en la -
predicción de asinergia ventricular.

A. EXACTITUD DE PREDICCIÓN

ASINERGIA	%	ASINERGIA SEVERA (+)	%
1. Elevación del ST (más de 2 meses)	100	1. Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	100
Hipertrofia Auricular Izquierda	100	2. Bloqueo Rama Izquier- da ó Trastorno Conduc- ción Intraventricular Izquierdo	97.2
Bloqueo Rama Izquier- da ó Trastorno Conduc- ción Intraventricular Izquierdo	100	3. Latido Ectópico	94.7
Latido ectópico	100	4. Cinco o más ondas Q	90.3
Soplo pansistólico	100	5. Latido apex desplazado	87.5
Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	100	6. Hipertrofia Auricular Izquierda	86.8
2. Tercer tono	95.7	7. Tiempo Eyección bajo	83.3
3. Historia Insuficien- cia Cardíaca	95.3	8. Tercer tono	81.6
4. Latido apex desplazado	95.0	9. Historia Insuficiencia Cardíaca	81.2
5. Tiempo Eyección bajo	93.3	10. Elevación del ST (más de 2 meses)	78.7
6. Onda "a" 12 %	91.9	11. Onda "a" 12 %	77.1
7. Cardiomegalia	91.3	12. Cardiomegalia	75.3
8. PPE/TE alto	85.5	13. PPE/TE alto	67.1
9. Infarto en ECG	82.5	14. Soplo Pansistólico	63.6
10. Cuarto tono aislado	67.5	15. Cuarto tono aislado	37.8

+ Incluye los ventriculogramas tipo 3 y 4.

B. ESPECIFICIDAD

ASINERGIA	%	ASINERGIA SEVERA	%
1. Elevación del ST (más de 2 meses)	100	1. Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	100
Hipertrofia Auricular Izquierda	100	2. Latido ectópico	99.3
Bloqueo Rama Izquierda ó Trastorno Conducción Intraventricular Izquierdo	100	3. Historia Insuficiencia Cardíaca	98.0
Latido ectópico	100	4. Bloqueo Rama Izquierda ó Trastorno Conducción Intraventricular Izqdo	97.9
Soplo pansistólico	100	5. Latido apex desplazado	96.8
Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	100	6. Soplo pansistólico	95.0
2. Latido apex desplazado	98.2	7. Tercer tono	91.8
3. Tercer tono	97.3	8. Tiempo Eyección bajo	90.1
Historia Insuficiencia Cardíaca	97.3	9. Hipertrofia Auricular Izquierda	89.6
4. Cardiomegalia	94.6	10. Cardiomegalia	89.3
5. Tiempo Eyección bajo	93.7	11. Cinco o más ondas Q	85.7
6. Cuarto tono aislado	78.5	12. Elevación del ST (más de 2 meses)	77.5
7. Onda "a" 12 %	76.1	13. Cuarto tono aislado	71.2
8. Infarto en ECG	75.8	14. Onda "a" 12 %	56.0
9. PPE/TE alto	65.6	15. PPE/TE alto	50.9

C. SENSIBILIDAD

ASINERGIA	%	ASINERGIA SEVERA	%
1. Infarto en ECG	86.4	1. PPE/TE alto	87.9
2. PPE/TE alto	84.4	2. Onda "a" 12 %	74.5
3. Onda "a" 12 %	72.0	3. Cinco o más ondas Q	71.7
4. Elevación del ST (más de 2 meses)	62.5	4. Elevación del ST (más de 2 meses)	63.0
5. Tiempo Eyección bajo	48.2	5. Tercer tono	58.0
6. Tercer tono	45.9	6. Cardiomegalia	52.0
7. Cardiomegalia	42.5	Historia Insuficiencia Cardíaca	52.0
8. Historia Insuficien cia Cardíaca	41.2	7. Bloqueo Rama Izquierda ó Trastorno Conducción Intraventricular Izqdo	36.0
9. Cuarto tono aislado	33.7	8. Tiempo Eyección bajo	35.2
10. Hipertrofia Auricu lar Izquierda	32.4	9. Latido apex desplazado	35.0
11. Latido apex desplazado	25.6	10. Hipertrofia Auricular Izquierda	33.0
12. Bloqueo Rama Izquierda ó Trastorno Conducción Intraventricular Izqdo	25.0	11. Cuarto tono aislado	28.0
13. Soplo pansistólico	12.9	12. Latido ectópico	18.0
14. Latido ectópico	12.8	13. Soplo pansistólico	14.0
15. Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	5.4	14. Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	8.0

D. PREVALENCIA

Parámetro	%
1. PPE/TE alto	69.7
2. Onda "a" 12 %	62.0
3. Infarto en ECG	59.6
4. Elevación del ST	30.7
5. Cuarto tono aislado	28.4
6. Tiempo de Eyección bajo	27.5
7. Tercer tono	27.3
8. Cardiomegalia	26.5
9. Historia Insuficiencia Cardíaca	24.6
10. Hipertrofia Auricular Izquierda	18.4
11. Latido apex desplazado	15.3
12. Bloqueo Rama Izquierda ó Trastorno Conducción Intraventricular Izqdo.	14.2
13. Latido ectópico	11.8
14. Soplo pansistólico	8.4
15. Deformidad Silueta Cardíaca a Rayos X	3.1

456

SUMARIO DE
CONCLUSIONES

1. De acuerdo con el estado de la función ventricular, existen dos poblaciones diferentes en la cardiopatía isquémica: una, integrada por los - pacientes que tienen solamente angina, en los - que el músculo no se encuentra afecto y, otra, por los pacientes con infarto en los que se encuentran grados variables de disfunción ventricular por asinergia debida a cambios anatómicos irreversibles de la pared.
2. El 84.5 por ciento de los casos con infarto de esta serie tienen asinergia y esta cifra se eleva al 92 por ciento si se incluye la hipoquinesia segmentaria.
3. En una pequeña proporción de pacientes sin evidencia clara de infarto puede aparecer asinergia, que siempre es poco importante y reversible según puede demostrarse por medio de intervenciones específicas (nitroglicerina, potenciación postextrasistólica) durante el cateterismo cardíaco.

4. 8 de los 94 pacientes (8 %) sin historia ni evidencia electrocardiográfica de infarto presentaban asinergia de grado moderado. Considerando que la mayoría sufrían angina de reposo, se sugiere que muchos de estos casos pueden corresponder a pequeños infartos sin expresión clínica.
5. En nuestra experiencia, la incidencia general de asinergia en los pacientes con cardiopatía isquémica estudiados en el hospital es del 70 por ciento.
6. La Fracción de Eyección guarda una relación inversa con el grado de extensión de la asinergia ventricular. En presencia de contracción normal, el valor medio de la Fracción de Eyección fué de 0.62 y en presencia de asinergia de 0.44 (si la extensión era inferior al 25 por ciento) de 0.36 (extensión 25-75 por ciento) y de 0.19 (patrón de hipoquinesia generalizada). Diferencias altamente significativas ($p < 0.002$ y 0.0005).

7. La incidencia de insuficiencia cardiaca es proporcional a la magnitud del área asinérgica, apareciendo en el 2.6 por ciento de los pacientes con ventrículo normal, en el 18.7 por ciento si la asinergia es inferior al 25 por ciento del perímetro total, en el 30 por ciento si la asinergia es del 25-75 por ciento del perímetro y en el 85 por ciento en presencia de hipoquinesia generalizada (diferencias significativas $p < 0.0005$).
8. La hipertrofia auricular izquierda y el incremento anormal de la onda presistólica del apex cardiograma traducen déficit severo de la compliance. Ambos signos, particularmente el primero, son indicadores de asinergia extensa.
9. Existe concordancia absoluta entre la localización del vaso principal afecto, el segmento asinérgico y el área de infarto en el electrocardiograma en todos los casos estudiados.

10. En el infarto anterior la presencia de asinergia es casi constante mientras que en el inferior es menos frecuente (92.5 por ciento frente a 67.8 por ciento, respectivamente - $p < 0.0005$ -).
11. El área de contracción anormal es de extensión superior al 25 por ciento del perímetro total del ventriculograma en el 81.9 por ciento de los infartos de localización anterior, que producen asinergia mientras solo lo es en el 39.5 por ciento de los de localización inferior ($p < 0.0005$).
12. Sugerimos la realización sistemática de la proyección oblicua anterior izquierda en los pacientes sometidos a coronariografía, ya que, en nuestra experiencia, añade casi un 5 por ciento de casos de asinergia a la proyección standard.
13. El patrón de hipoquinesia generalizada aparece en el 15.4 por ciento de todos los pacientes de la serie y corresponde al 24.1 por ciento de los casos con infarto.

14. Sugerimos que el patrón de hipoquinesia generalizada constituye el estadio final de la historia natural del ventrículo asinérgico - por deterioro progresivo de la contractilidad en las áreas no afectadas directamente por infarto, pero sometidas a una sobrecarga crónica por un área extensa de asinergia.
15. El 65 por ciento de los casos de hipoquinesia generalizada presentan un electrocardiograma con QRS ensanchado en el que los signos de necrosis son escasos o están ausentes.
16. La insuficiencia mitral en la cardiopatía isquémica se acompaña obligatoriamente de asinergia ventricular y aparece en el 31.2 por ciento de los infartos de localización anterior, en el 42.8 por ciento de los de localización inferior y en el 47.3 por ciento de los de localización doble, anterior e inferior, sin que las diferencias sean estadísticamente significativas.

17. Postulamos dos mecanismos diferentes de producción de insuficiencia mitral en la enfermedad coronaria: en los pacientes con infarto anterior es consecuencia funcional de la dilatación ventricular, mientras en los pacientes con infarto inferior aparecería generalmente como expresión de la alteración específica del músculo papilar.
18. Se confirma la posibilidad de supervivencia prolongada, de ocho años en uno de nuestros casos, en la comunicación interventricular - postinfarto.
19. Mientras que todos los pacientes con comunicación interventricular presentaban soplo pansistólico, este signo solo estaba presente - en 18 de los 65 casos de insuficiencia mitral. Otros 12 mostraban soplo no pansistólico, que es inespecífico, y 35 no mostraban soplo.

20. La arteria que aparece lesionada con mayor frecuencia en la enfermedad coronaria sintomática es la descendente anterior (81.5 por ciento de todos los casos), seguida de la derecha (55.8 por ciento), la circunfleja (46.5 por ciento) y el tronco izquierdo (4.2 por ciento).
21. La asinergia aparece asociada a todos los tipos de lesiones coronarias, sea cual fuere su severidad y extensión, pero hay cierta tendencia a que sea más frecuente, a medida que las alteraciones coronarias son más severas y difusas. No se ha encontrado, sin embargo, relación significativa entre el estado de las arterias coronarias y la extensión del infarto y la asinergia en pacientes que la presentaban.
22. La presencia de circulación colateral homo o heterocoronaria no parece desempeñar efecto protector sobre el miocardio.

23. El grado de severidad de las lesiones coronarias, los defectos del lecho distal, la existencia de circulación colateral y, en parte, la asinergia ventricular son factores que -
marchan en paralelo marcando el curso progresivo de la cardiopatía isquémica.
24. La angina de duración inferior a un año sugiere enfermedad de un vaso, mientras que una -
historia de tres años sugiere enfermedad múltiple.
25. La angina inestable se asocia a las mismas alteraciones coronarias y ventriculares que la
angina estable.
26. De los datos incruentos, el electrocardiograma contiene la información más importante -
acerca del estado del miocardio.
27. La extensión de la asinergia en el infarto anterior es semicuantitativamente proporcional al número de ondas Q patológicas.

28. La elevación del segmento ST que persiste más de dos meses es el mejor signo de asinergia ventricular.
29. El bloqueo de rama izquierda indica siempre asinergia anterior extensa y fracción de eyección baja.
30. El bloqueo de rama derecha es un signo que puede indicar afectación arterial y ventricular menos severa que el bloqueo de rama izquierda.
31. La imagen electrocardiográfica de trastorno de la conducción intraventricular traduce el grado más severo de afectación ventricular - en la cardiopatía isquémica y expresa, casi siempre, un ventrículo irrecuperable.
32. La hipertrofia auricular izquierda indica asinergia y mala función ventricular en los pacientes con infarto de forma similar al trastorno de conducción intraventricular al que a menudo se asocia.

33. Excluyendo a los pacientes sin infarto, la cardiomegalia radiológica indica siempre - asinergia.
34. No es posible eliminar la existencia de asinergia severa si el corazón es de tamaño - normal en la radiografía de tórax.
35. La deformidad localizada del contorno ventricular en pacientes con infarto indica siempre asinergia extensa, pero su prevalencia es - tan escasa que prácticamente carece de utilidad diagnóstica.
36. La detección de dilatación ventricular mediante la palpación del apex es un signo que puede considerarse, a todos los efectos, similar a la cardiomegalia radiológica, pero, a causa de su menor prevalencia, es algo menos sensible.

37. Un latido precordial ectópico indica invariablemente infarto anterior con asinergia extensa.
38. El cuarto tono aislado es la anomalía auscultatoria más frecuente en la cardiopatía isquémica, pero su presencia no es útil en la valoración de la función ventricular.
39. La aparición de galope diastólico tiende a - asociarse significativamente a grados severos de asinergia y depresión de la contractilidad en la cardiopatía isquémica.
40. El incremento de la onda "a" del apexcardiograma en reposo aparece, según nuestros datos, - ligado a un déficit de la función ventricular expresando disminución de la compliance, fracción de eyección baja y asinergia extensa.
41. La especificidad de los intervalos sistólicos del pulso carotídeo en la predicción de asinergia y fracción de eyección baja es muy reducida.

42. El ecocardiograma en modo M no es capaz de predecir adecuadamente la Fracción de Eyección en presencia de anomalías de la contracción ventricular. Sin embargo, esta técnica es capaz de caracterizar adecuadamente al ventrículo asinérgico mediante el cálculo de la velocidad media de acortamiento circunferencial y, probablemente también con la simple demostración del aumento de la dimensión diastólica.

469

B I B L I O G R A F I A

REFERENCIAS

1. Classification of Atherosclerotic Lesions.
World Health Organization. Technical Report Se
ries nº 143. WHO, Geneva, 1958.
2. Les prodromes de l'infarctus du myocarde et de
la mort subite. Rapport d'un groupe de travail.
Boureau régionale de l'Europe. Organisation Mon
diale de la Santé. Copenhague, 1971.
3. Vital Statistics and Causes of Death, World -
Health Statistics. Annual, 1967, vol 1. World
Health Organization, Geneva, 1970.
4. Enos, W.F.; Holmes, R.H. y Beyer, J.
Coronary disease among United States soldiers
killed in action in Korea: preliminary report.
J.A.M.A. 152: 1090, 1953.
5. Schlesinger, M.J. y Zoll, P.M.
Incidence and localization of coronary artery
occlusions.
Arch. Path. (Chicago) 32: 178, 1941.
6. Kannel, W.B. y Feinleib, M.
Natural history of angina pectoris in the Fra-

minghan Study: Prognosis and survival.
Amer. J. Cardiol. 29: 154, 1972.

7. Five-Year follow-up of employees of selected U.S. Railroad Companies.
Taylor, H.L.; Blackburn, H.; Keys, A.; Parlin, W.; Vázquez, C. y Puchner, T.
Circulation 41 (suppl I): I-20, 1970.
8. Coronary Heart Disease in Seven Countries.
Circulation 41 (suppl I): I-188, 1970.
9. Vital Statistics for United States, 1967.
National Center for Health Statistics.
Washington, D.C., U.S. Government Printing office, vol 2 (A), 1969.
10. Five-Year Experience in Rural Italy.
Fidanza, F.; Puddu, V.; Imbibo, B.; Menoti, A. y Keys, A.
Circulation 41 (suppl I): I-63, 1970.
11. Epstein, F.H.
Coronary Heart Disease Epidemiology Revisited.
Clinical and Community Aspects.
Circulation 48: 185, 1973.

12. Osler, W.
The Lumleian lectures on angina pectoris.
Lancet I: 839, 1910.
13. White, P.D. y Donovan, H.
Hearts. Their Long Follow-Up.
W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1967. p.176
14. DiGirolamo, M. y Schlant, R.
Etiology of Coronary Atherosclerosis.
En: The Heart. McGraw-Hill Book Co. New York,
1974. p. 987.
15. Long, A.R.
Cardiovascular renal disease, a report of 3.000
years ago.
Archives of Pathology 12, 92, 1931.
16. Citado por: White, P.D.
The historical background of angina pectoris.
Modern Concepts of Cardiovascular Disease 43,109
1974.
17. Willius, F.A. y Keys, T.E.
Classics of Cardiology. Vol I p.219
Schuman and Dover Publications, New York, 1941.

18. Pettigrew, T.J.
"William Heberden", en: Medical portrait gallery.
Vol 3, p. 11. Whittaker and Co., London, 1840.
19. Heberden, W.
Some account of a disorder of the breast.
Medical Transactions of the Royal College of Physicians of London, 2, 59, 1772.
20. Heberden, W.
Commentaries on the History and Cure of Diseases
Payne, London, 1802.
21. Fothergill, J.
Further account of the angina pectoris.
Medical Observer and Inquiry. 5, 252; 1776.
22. Parry, C.H.
An Inquiry into the Symptoms and Causes of the
Syncope Anginosa, commonly called Angina Pectoris.
Bryce, Edinburgh, 1799.
23. Burns, A.
Observations on diseases of the heart.
Bryce, Edinburgh, 1809.

24. Cohnheim, J. y Von Schultness-Rechberg, A.
Ueber die Folgen der Krauzartisienverschliessung
fuer das Herz.
Virchow's Archiv fuer Pathologie, Anatomie und
Physiologie und fuer Klinische Medicin.
85, 503, 1881.
25. Steven, J.L.
The pathology of fibroid degeneration (fibrous
transformation) of the heart with 21 cases.
Journal of Pathology and Bacteriology 2,190;1894.
26. Dock, G.
Some notes on the coronary arteries (case IV).
Medical and Surgical Reporter 75, 1; 1896.
27. Herrick, J.B.
Clinical features of sudden obstruction of the
coronary arteries.
J.A.M.A. 59: 2015, 1912.
28. Waller, A.D.
A demonstration on man of electromotive changes
accompanying the heart's beat.
J. Physiol. 8: 229, 1887.

29. Einthoven, W.
Die galvanometrische Registrirung des menschlichen Elektrokardiogramm zugleich eine Beurtheilung der Anwendung des Capillar-Elektrometers in der Physiologie.
Pflüger's Arch. f.d.ges. Physiol.99: 472,1903.

30. Herrick, J.B.
Thrombosis of the coronary arteries.
J.A.M.A. 72: 387, 1919.

31. Allbutt, C.
Diseases of the arteries including angina pectoris. Vol II. McMillan, London, 1915.

32. Keefer, C.S. y Resnick, W.H.
Angina pectoris. A syndrome caused by anoxemia of the myocardium.
Arch. Int. Med. 41: 769, 1928.

33. Blumgart, H.L.; Schlesinger, M.J. et al.
Experimental studies on the effect of temporary occlusion of coronary arteries.
Trans. Assoc. Am. Physicians 52: 210, 1937.

34. Blumgart, H.L.; Schlesinger, M.J. y Davis, D.
Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings.
Amer. Heart J. 19: 1, 1940.
35. Tenant, R. y Wiggers, C.J.
The effect of coronary occlusion on myocardial contraction.
Amer. J. Physiol. 112: 351, 1935.
36. Keys, A. Editor
Coronary heart disease in seven countries.
Circulation 41 (suppl I): 1, 1970.
37. Sones, F.M. Jr.
Cine-coronary arteriography.
Ohio Med. J. 58: 9, 1962.
38. Sones, F.M. Jr. y Shirey, E.K.
Cine-coronary arteriography.
Mod. Concepts Cardiovas. Dis. 31: 735, 1962.
39. Favaloro, R.G.
Saphenous vein autograft replacement of severe

segmental coronary artery occlusion: operative technique.

Ann. Thorac. Surg. 5: 334, 1968.

40. Radner, S.
An attempt at the roentgenologic visualization of coronary blood vessels.
Acta Radiol. 26: 497, 1945.
41. Paulin, S.
Coronary angiography. A technical, anatomic and clinical study.
Acta Radiol. (suppl): 233, 1964.
42. Arnulf, G.
L'arteriographie methodique des arteres coronaires grace a l'utilisation de l'acetylcholine.
Donnees experimentales et cliniques.
Bull. Acad. Nat. Med. 25: 661, 1958.
43. Dotter, C.T. y Frische, L.H.
Visualization of the coronary circulation by occlusion aortography: A practical method.
Radiology, 71: 502, 1958.

44. Boerema, I. y Blickman, J.R.
Reduced intrathoracic circulation as an aid in
angiocardiology.
J. Thoracic Surg. 30: 129, 1955.
45. Nordenström, B.; Ovenfors, C. y Tornell, S.
Coronary angiography in 100 cases of ischemic
heart disease.
Radiology, 78: 714, 1962.
46. Bellman, S.; Frank, H.A.; Lambert, P.B.; Litt-
man, D. y Williams, J.A.
Coronary arteriography. I. Differential opa-
cification of the aortic stream using catheteres
of special design experimental development.
N. Engl. J. Med. 262: 325, 1960.
47. Sones, F.M. Jr.
Coronary arteriography.
Presentado al 2º Symposium on Cinefluorography.
Rochester, N.Y.; 1959.
48. Litwak, R.S.
The Growth of cardiac surgery: historical notes.
Cardiovascular Clinics 3-2: 38, 1971.

49. Sones, F.M. Jr.
Presentado al Symposium: The First Decade of
Bypass graft surgery for coronary artery disease.
Cleveland, Ohio; Sept. 1977.
50. Judkins, M.P.
Selective coronary cinearteriography.
Radiology, 89: 815, 1967.
51. Edwards, J.E.
An Atlas of Acquired Disease of the heart and
great vessels, vol. 2.
W.B. Saunders, Philadelphia, 1961. p.615
52. Dubnow, M.; Burchell, H.B. y Titus, J.L.
Post-infarction ventricular aneurysm. A clinico-
morphologic and electrocardiographic study of 80
cases.
Amer. Heart J. 70: 753, 1965.
53. Walters, M.B.
Ventricular aneurysm following myocardial in-
farction.
Can. Med. Assoc. J. 95: 1356, 1966.

54. Gorlin, R.; Klein, M.D. y Sullivan, J.M.
Prospective correlative study of ventricular
aneurysm with special reference to mechanistic
concepts and clinical recognition.
Amer. J. Med. 42: 512, 1967.
55. Cheng, T.O.
Incidence of ventricular aneurysm in coronary
artery disease. An angiographic appraisal.
Amer. J. Med. 50: 340, 1971.
56. Klein, M.D.; Herman, M.V. y Gorlin, R.
A hemodynamic study of left ventricular aneurysm
Circulation 35: 614, 1967.
57. Karp, R.B.
Surgical treatment of complications of ischemic
heart disease.
En: Advances in Cardiovascular Surgery. Ed. por
J.W. Kirklin.
Grunne y Stratton. New York, 1973. p. 249.
58. Harvey, W.
The Circulation of the Blood: second essay to

John Riolan. En: The work of William Harvey
translated from the Latin with a Life of the
Author.

Willis, R. Sydenham Society, London, 1847.

59. Brunton, T.L.
On the use of Nitrite of Amyl in angina pectoris
Lancet 2: 97, 1867.
60. Murrell, W.
Nitro-glycerine as a remedy for angina pectoris
Lancet 1: 80, 113, 151 y 225; 1879.
61. Black, J.W. y Stephenson, J.S.
Pharmacology of a new adrenergic beta-receptor
blocking compound (nethalide).
Lancet II: 311, 1962.
62. Ahlquist, R.P.
A study of the adrenotropic receptors.
Amer. J. Physiol. 153: 586, 1948.
63. Beck, C.S.
The development of a new blood supply to the
heart by operation.
Ann. Surg. 102: 901, 1935.

64. O'Shaugnessy, W.
An experimental method of providing a collateral circulation to the heart.
Brit. J. Surg. 23: 665, 1936.
65. White, J.C.; Garrey, W.E. y Atkins, J.A.
cardiac innervation: experimental and clinical studies. Arch. Surg. 26: 765, 1933.
66. Vineberg, A.M.
Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency.
Canad. Med. Ass. J. 64: 204, 1951.
67. Murray, G.; Porcheron, R.; Hilario, J. y Roschlan, W.
Anastomosis of a systemic artery to the coronary
Canad. Med. Ass. J. 71: 594, 1954.
68. Goetz, R.H.; Rohman, M.; Haller, J.D.; Dee, R. y Rosenak, S.
Internal mammary-coronary artery anastomosis.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 41: 378, 1961.

69. Citado por:
Effler, D.B.; Favalaro, R.G.; Groves, L.K. y
Loop, F.D.
The simple approach to direct coronary artery
surgery.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 62: 503, 1971.
70. Green, G.E.; Sterzer, S.H. y Reppert, E.H.
Coronary arterial bypass grafts.
Ann. Thorac. Surg. 5: 443, 1968.
71. Glenn, W.W.L.
Some reflections on the coronary bypass operation
Circulation 45: 869, 1972.
72. Kaltman, A.J.
Indications for aortocoronary artery bypass sur-
gery. Amer. Heart J. 86: 420, 1973.
73. Herrick, J.B. y Nuzum, F. R.
Angina pectoris: clinical experience with 200
cases.
J.A.M.A. 70: 67, 1918.
74. Mackenzie, J.
Angina pectoris.
Oxford University Press, New York, 1923. p.115

75. Richards, D.W.; Bland, E.F. y White, P.D.
A completed twenty-five-year follow-up study
of 456 patients with angina pectoris.
J. Chron. Dis. 4: 423, 1956.
76. Sigler, L.H.
Prognosis of angina pectoris and coronary occlu
sion. Follow-up of 1.700 cases.
J.A.M.A. 146: 998, 1951.
77. Zukel, W.J.; Cohen, B.M.; Mattingly, T.W. et al.
Survival following first diagnosis of coronary
heart disease.
Amer. Heart J. 78: 159, 1969.
78. Weinblatt, E.; Frank, C.W.; Shapiro, S. y Rager,
R.V.
Prognostic factors in angina pectoris: A prospec
tive study.
J. Chron. Dis. 21: 231, 1968.
79. Frank, Ch. W.; Weinblatt, E. y Shapiro, S.
Angina Pectoris in Men. Prognostic significance
of selected medical factors.
Circulation 47: 509, 1973.

80. Russek, H.I.
 Prognosis in severe angina pectoris: medical ver
 sus surgical therapy.
 Amer. Heart J. 83: 762, 1972.

81. Friesinger, G.C.; Page, E.E. y Ross, R.S.
 Prognostic significance of coronary arteriography
 Trans. Assoc. Am. Physicians 83: 78, 1970.

82. Humphries, J.O.; Kuller, L.; Ross, R.S.; Friesing
 ger, G.C. y Page, E.E.
 Natural History of Ischemic heart disease in re
 lation to arteriographic findings. A twelve year
 study of 224 patients.
 Circulation 49: 489, 1974.

83. Lichtlen, P.R. y Moccetti, T.
 Prognostic aspects of coronary angiography (abs-
 tract).
 Circulation 45 (suppl II): II-60, 1972.

84. Moberg, C.H.; Webster, J.S. y Sones, F.M.Jr.
 Natural history of severe proximal coronary di-
 sease as defined by cineangiography (200 patients
 7 year follow-up) (abstract).
 Amer. J. Cardiol. 29: 283, 1972.

85. Burggraf, G.W. y Parker, J.O.
Prognosis in coronary artery disease. Angiographic, hemodynamic and clinical features.
Circulation 51: 146, 1975
86. Platia, E.; Griffith, L. y Humphries, J.O.
Location and severity of coronary artery narrowings as predictors of survival.
Circulation 52 (suppl II): II-91, 1976.
87. Bruschke, A.V.G.; Proudfit, W.L. y Sones, F.M.Jr
Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years.
I. Arteriographic correlations.
Circulation 47: 1147, 1973.
88. Cohen, M.V. y Gorlin, R.
Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1964 - 1974.
Circulation 52: 275, 1975.
89. Humphries, J.O.
Expected Course of Patients with Coronary Artery Disease.
Cardiovascular Clinics 8/2: 41, 1977.

90. Lewis, T.
Enfermedades del Corazón.
Espasa-Calpe, S.A. Madrid, 1946 p.91

91. Oberman, A.; Jones, W.B.; Riley, C.P.; Reeves,
T.J.; Sheffield, L.T. y Turner, M.E.
Natural history of coronary artery disease.
Bull. NY Acad. Med. 48: 1109, 1972.

92. Bruschke, A.V.G.; Proudfit, W.L. y Sones, F.M.Jr
Progress study of 590 consecutive nonsurgical
cases of coronary disease followed 5-9 years.
II. Ventriculographic and other correlations.
Circulation 47: 1154, 1973.

93. Murray, J.A.; Chinn, N. y Peterson, D.R.
Influence of left ventricular function on early
prognosis in atherosclerotic heart disease (abs
tract).
Amer. J. Cardiol. 33: 159, 1974.

94. Nelson, G.R.; Cohn, P.F. y Gorlin, R.
Prognosis in medically-treated coronary artery
disease. Influence of ejection fraction compared
to other parameters.
Circulation 52: 408, 1975.

95. Bruschke, A.V.G.
Ten year follow-up of 601 nonsurgical cases of angiographically documented coronary disease. Angiographic correlations.
Syllabus. The First Decade of Bypass Graft Surgery for Coronary Artery Disease. An International Symposium.
Cleveland, 1977 p.109
96. Fowler, N.O.
"Preinfarctional" angina. A need for an objective definition and for a controlled clinical trial of its management.
Circulation 44: 755, 1971.
97. Gazes, P.C.; Mobley, E.M.; Faris, H.M.Jr.; Duncan, R.C. y Humphries, G.B.
Preinfarctional (Unstable) angina - a prospective study - ten year follow-up. Prognostic significance of electrocardiographic changes.
Circulation 48: 331, 1973.
98. Bertolasi, C.A.; Tronze, J.E.; Carreño, C.A.; Jalón, J. y Vega, M.R.
Unstable angina - prospective and randomized study of its evolution with and without surgery -.

Preliminary report.

Amer. J. Cardiol. 33: 201, 1974.

99. Krauss, K.R.; Hutter, A.M.Jr. y DeSanctis, R.W.
Acute Coronary Insufficiency. Course and follow-up.
Circulation 40 (suppl I): I-66, 1972.
100. Guthsie, R.B.; Vlodaver, Z.; Nicoloff, D.M. y
Edwards, J.E.
Pathology of stable and unstable angina pectoris
Circulation 51: 1059, 1975.
101. Fulton, M. y Julian, D.G.
Unstable angina.
En: Angina pectoris. Ed. por Julian, D.G.
Churchill Livingstone. Edinburgh, 1977. p.70
102. Alison, H.W.; Russell, R.O.Jr.; Mantle, J.A.;
Kouchoukos, N.T.; Moraski, R.E. y Rackley, Ch.E.
Coronary anatomy and arteriography in patients
with unstable angina pectoris.
Amer. J. Cardiol. 41: 204, 1978.
103. Conti, C.R.; Hodges, M.; Hutter, A.; Resnekov, L.;
Rosati, R.; Russell, R.O.Jr.; Schroeder, J. y
Wolk, M.

Unstable angina - A National Cooperative Study
comparing medical and surgical therapy -.
Cardiovascular Clinics. 8/2: 131, 1977.

104. Mathur, V.S. y Guinn, G.A.
Prospective randomized study of the surgical -
therapy of stable angina.
Cardiovascular Clinics. 8/2: 167, 1977.

105. Reeves, T.J.; Oberman, A.; Jones, W.B. y Sheffield,
L.T.
Natural history of angina pectoris.
Amer. J. Cardiol. 33: 423, 1974.

106. Hagstrom, R.M.; Federspiel, Ch.F. y Ho, Y.Ch.
Incidence of myocardial infarction and sudden
death from coronary heart disease in Nashville,
Tennessee.
Circulation 44: 884, 1971.

107. Fulton, M.; Julian, D.G. y Oliver, M.F.
Sudden death and myocardial infarction.
Circulation 40 (suppl IV): IV-182, 1969.

108. Pantridge, J.E. y Adgey, A.A.
Pre-hospital coronary care: The mobile coronary care
unit. Amer. J. Cardiol. 24: 666, 1969.

109. Norris, R.M.; Caughey, D.E.; Mercer, C.J. y Scott, P.J.
Prognosis after myocardial infarction. Six year follow-up.
Brit. Heart J. 36: 786, 1974.
110. Moss, A.J.; DeCamilla, J.; Davis, H. y Bayer, L.
The early posthospital phase of myocardial infarction. Prognostic stratification.
Circulation 54: 58, 1976.
111. Weber, K.T.; Janicki, J.S.; Russell, R.O.Jr. y Rackley, Ch. E.
Identification of high risk subsets of acute myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 41: 197, 1978.
112. Baxley, W.A.; Jones, W.B. y Dodge, H.T.
Left ventricular anatomical and functional abnormalities in chronic postinfarction heart failure.
Ann. Intern. Med. 74: 499, 1971.
113. Moraski, R.E.; Russell, R.O.Jr.; Smith, M. y Rackley, Ch. E.
Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or

three vessel coronary artery disease.

Amer. J. Cardiol. 35: 1, 1975.

114. Hurst, J.W. y King, S.B. III.
Definitions and classification of coronary atherosclerotic heart disease.
En: The Heart.
McGraw-Hill Book Co., New York, 1978. p.1096
115. Bunnell, I.L.; Greene, D.G.; Tandon, R.N. y Arani, D.T.
The Half-Axial projection. A new look at the proximal left coronary artery.
Circulation 48: 1151, 1973.
116. Lespérance, J.; Saltiel, J.; Petitclerc, R. y Bourassa, M.G.
Angulated views in the sagittal plane for improved accuracy of cinecoronary angiography.
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med. 121: 565, 1974.
117. AHA Committee Report.
A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease.
Circulation 51: 5, 1975.

118. Gregg, D.E.
The coronary circulation in health and disease
Lea and Febiger. Philadelphia, 1950 p.180

119. Chaitman, B.R.; Bristow, J.D. y Rahimtoola, S.H.
Left ventricular wall motion assessed by using
fixed external reference systems.
Circulation 48: 1043, 1973.

120. Chatterjee, K.; Swan, H.J.C.; Parmley, W.W.;
Sustaita, H.; Marcus, H. y Matloff, J.
Depression of left ventricular function due to
acute myocardial ischemia and its seversal fo-
llowing aortocoronary saphenous vein bypass.
N. Engl. J. Med. 286: 1117, 1972.

121. Greene, D.G.; Carlisle, R.; Grant, C. y Bunnell,
I.L.
Estimation of left ventricular volume by one-
plane cineangiography.
Circulation 35: 61, 1967.

122. Herman, M.V.; Heinle, R.A.; Klein, M.D. y Gor-
lin, R.
Localized disorders in myocardial contraction:

Asynergy and its role in congestive heart failure.

N. Engl. J. Med. 277: 222, 1967.

123. Yatteau, R.F.; Peter, R.H.; Behar, U.S.; Bartel, A.G.; Rosati, R.A. y Kong, Y.
Ischemic cardiomyopathy: The myopathy of coronary artery disease.
Amer. J. Cardiol. 34: 520, 1974.
124. Feild, B.J.; Russell, R.O.Jr.; Dowling, J.T. y Rackley, Ch. E.
Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction.
Circulation 46: 679, 1972.
125. Soto, B.
Comunicación personal.
Universidad de Alabama, Birmingham, Diciembre 1975
126. Rose, G.A. y Blackburn, H.
Electrocardiographic reading codes (Appendix D).
En: The Coronary drug project: Design, methods and baseline results.
Circulation 47 (suppl I): I-39, 1973.

127. Benchimol, A. y Diamond, E.G.
The apexcardiogram in ischemic heart disease.
Brit. Heart J. 24: 581, 1962.
128. Weissler, A.M.; Harris, W.S. y Schoenfeld, C.D.
Systolic time intervals in heart failure in man.
Circulation 37: 149, 1968.
129. Bazett, H.C.
An analysis of the time relations of the electrocardiogram.
Heart. 7: 353, 1920.
130. Martínez Elbal, L. y Alonso, M.
Intervalos sistólicos en la población normal.
Datos no publicados, 1970.
131. Lamotte, M.
Estadística Biológica. Principios fundamentales.
Toray - Masson, S.A. Barcelona, 1976. p.93 y 119
132. Documenta Geigy.
Tablas Científicas.
J.R. Geigy, S.A. Basilea, 1965 p. 32 y 36

133. Bradford Hill, A.
Principles of Medical Statistics.
The Lancet Ltd., London, 1967. p. 172

134. Redwood, D.R.; Borer, J.S. y Epstein, S.E.
Whither the ST Segment During Exercise ?.
Editorial.
Circulation 54: 703, 1976.

135. Jennings, R.B.; Baum, J.H. y Herdson, P.B.
Fine structural changes in myocardial ischemic
injury.
Arch. Pathol. 79: 135, 1965.

136. Herdson, P.B.; Sommers, H.M. y Jennings, R.B.
A comparative study of the fine structure of
normal and ischemic dog myocardium with special
reference to early changes following temporary
occlusion of a coronary artery.
Am. J. Pathol. 46: 367, 1965.

137. Lie, J.T.; Holley, K.E.; Kampa, W.R. y Titus, J.L.
New histochemical method for morphologic diagno
sis of early stages of myocardial ischemia.
Mayo Clinic Proc. 46: 319, 1971.

138. Dwyer, E.M. Jr.
Left ventricular pressure-volume alterations
and regional disorders of contraction during
myocardial ischemia induced by atrial pacing.
Circulation 42: 1111, 1970.
139. Pasternac, A.; Gorlin, R.; Sonnenblick, E.H.;
Haft, J.I. y Kemp, H.G.
Abnormalities of ventricular motion induced by
atrial pacing in coronary artery disease.
Circulation 45: 1195, 1972.
140. Chandraratna, P.A.N.; Shah, P.M.; Kramer, D.H.;
Davis, R.J. y Schreiner, B.F.
Spectrum of hemodynamic responses to atrial pa
cing in coronary artery disease.
Brit. Heart J. 35: 1033, 1973.
141. Dove, J.T.; Shah, P.M. y Schreiner, B.F.
Effects of Nitroglycerin on left ventricular
wall motion in coronary artery disease.
Circulation 49: 682, 1974.
142. Helfant, R.H.; Pine, R.; Meister, S.G.; Feldman,
M.S.; Trout, R.G. y Banka, V.S.

- Nitroglycerin to unmask reversible asynergy.
Correlation with post coronary bypass ventricu-
lography.
Circulation 50: 108, 1974.
143. Horn, H.R.; Teichholz, L.E.; Cohn, P.F.; Her-
man, M.V. y Gorlin, R.
Augmentation of left ventricular contraction
pattern in coronary artery disease by inotropic
catecholamine: The epinephrine ventriculogram.
Circulation 49: 1063, 1964.
144. Dyke, S.H.; Cohn, P.F.; Gorlin, R. y Sonnenblick,
E.H.
Detection of residual myocardial function in
coronary artery disease using post-extra systo-
lic potentiation.
Circulation 50: 694, 1974.
145. Zaret, B.L.; Strauss, H.W.; Martin, N.D.; Wells,
H.P. y Flamm, M.D.
Noninvasive regional myocardial perfusion with
radioactive potassium.
N. Engl. J. Med. 288: 809, 1973.
146. Strauss, H.W.; Harrison, K.; Langan, J.K.; Le-

bowitz, E. y Pitt, B.

Thallium 201 for myocardial imaging. Relation of thallium 201 to regional myocardial perfusion.

Circulation 51: 641, 1975.

147. Bodenheimer, M.M.; Banka, V.S.; Trout, R.G.; Hermann, G.A.; Pasdar, H. y Helfant, R.H.
Local characteristics of the normal and asynergic left ventricle in man.
Amer. J. Med. 61: 650, 1976.
148. Stinson, E.B. y Billingham, M.E.
Correlative study of regional left ventricular histology and contractile function.
Amer. J. Cardiol. 39: 378, 1977.
149. Harrison, T.R.
Some unanswered questions concerning enlargement and failure of the heart.
Amer. Heart J. 69: 100, 1965.
150. Hamilton, G.W.; Murray, J.A. y Kennedy, J.W.
Quantitative angiocardiology in ischemic heart disease. The spectrum of abnormal left ventricu

- lar function and the role of abnormally contracting segments.
Circulation 45: 1065, 1972.
151. Burch, G.E.; Giles, T.D. y Colcolough, H.L.
Ischemic cardiomyopathy.
Amer. Heart J. 79: 291, 1970.
152. Miller, R.R.; Amsterdam, E.A.; Bogren, H.G.; Massumi, R.A.; Zelis, R. y Mason, D.T.
Electrocardiographic and cineangiographic correlations in assessment of the location, nature and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease.
Circulation 49: 447, 1974.
153. Bjork, L.; Cullhed, I. y Hallen, A.
Cineangiographic studies of the left ventricle in patients with angina pectoris.
Circulation 36: 868, 1967.
154. Glancy, D.L.; Marcus, M.L. y Epstein, S.E.
Myocardial infarction in young women with normal coronary arteriograms.
Circulation 44: 495, 1971.

155. Bruschke, A.V.G.; Bruyneel, K.J.J.; Bloch, A. y Van Herpen, G.
Acute myocardial infarction without obstructive coronary artery disease demonstrated by selective cinearteriography.
Brit. Heart J. 33: 585, 1971.
156. James, T.N.
Pathology of small coronary arteries.
Amer. J. Cardiol. 20: 677, 1967.
157. Eliot, R.S. y Bratt, G.
The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobin - oxygen dissociation.
Amer. J. Cardiol. 23: 633, 1969.
158. Roberts, W.C.
Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction.
Circulation 45: 215, 1972.
159. Campeau, L.; Lesperance, J.; Bourassa, M.G. y Ashekian, P.B.

Myocardial infarction without obstructive disease at coronary arteriography.

Can. Med. Assoc. J. 99: 837, 1968.

160. Brest, A.N.; Wiener, L.; Kasparian, H.; Duca, P. y Rafter, J.J.
Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease.
Amer. Heart J. 88: 219, 1974.
161. Hale, G.; Dexter, D.; Jefferson, K. y Leatham, A.
Value of coronary arteriography in the investigation of ischemic heart disease.
Brit. Heart J. 28: 40, 1966.
162. Killen, D.A.; Gobbel, W.G. Jr.; France, R. y Vix, V.A.
Post-traumatic aneurysm of the left ventricle.
Circulation 39: 101, 1969.
163. Joachim, H. y Mays, A.T.
Case of cardiac aneurysm probably of traumatic origin.
Amer. Heart J. 2: 682, 1927.
164. Smith, S.C. Jr.; Gorlin, R.; Herman, M.V.; Taylor, W.J. y Collins, J.J. Jr.

Myocardial blood flow in man: Effects of coronary collateral circulation and coronary bypass surgery.

J. Clin. Invest. 51: 2556, 1972.

165. Wiener, L.; Kasparian, H.; Duca, P.R.; Walinsky, P.; Gottlieb, R.S.; Hanckel, F. y Brest, A.N.
Spectrum of coronary arterial spasm. Clinical, angiographic and myocardial metabolic experience in 29 cases.
Amer. J. Cardiol. 38: 945, 1976.
166. Gould, K.L.; Lipscomb, K. y Hamilton, G.W.
Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve.
Amer. J. Cardiol. 33: 87, 1974.
167. Roberts, W.C.; Buja, L.M.; Bulkley, B.H. y Ferrans, V.J.
Congestive heart failure and angina pectoris. Opposite ends of the spectrum of symptomatic ischemic heart disease.
Amer. J. Cardiol. 34: 870, 1974.

168. Roberts, W.C.
The coronary arteries and left ventricle in clinically isolated angina pectoris. A necropsy analysis.
Circulation 54: 388, 1976.
169. Lewis, B.S.; Bakst, A. y Gotsman, M.S.
Relationship between regional ventricular asynergy and the anatomic lesion in coronary artery disease.
Amer. Heart J. 88: 211, 1974.
170. Levin, D.C.; Sos, T.A.; Lee, J.G. y Baltaxe, H.A.
Coronary collateral circulation and distal coronary runoff: The key factors in preserving myocardial contractility in patients with coronary artery disease.
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med. 119: 474, 1973.
171. Lower, R.
Tractatus de corde item de motu et colore sanguinis, et chyle in eum transitu.
Amstelodami, 1669.

172. Baroldi, G.; Mantero, O. y Scmazzone, G.
The collaterals of the coronary arteries in
normal and pathological hearts.
Circulation 4: 223, 1956.
173. James, T.N.
Anatomy of the Coronary Arteries.
Paul B. Hoeber Publ., New York, 1961.
174. Sheldon, W.C.
On the significance of coronary collaterals.
Amer. J. Cardiol. 24: 303, 1969.
175. Burchell, H.B.
Adjustments in coronary circulation after ex-
perimental coronary occlusion.
Arch. Int. Med. 65: 240, 1940.
176. Kattus, A.A. y Gregg, D.E.
Some determinants of coronary collateral blood
flow in the open-chest dog.
Circ. Res. 7: 628, 1959.
177. Gensini, G.G. y da Costa, B.C.B.
The coronary collateral circulation in living
man.
Amer. J. Cardiol. 24: 393, 1969.

178. Paulin, S.
Interarterial coronary anastomoses in relation to arterial obstruction demonstrated in coronary arteriography.
Invest. Radiol. 2: 147, 1967.
179. Jochem, W.; Soto, B.; Karp, R.B.; Russell, R.O. Jr.; Holt, J.H. y Barcia, A.
Radiographic anatomy of the coronary collateral circulation.
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med. 116: 50, 1972.
180. Heinle, R.; Levy, R. y Gorlin, R.
The effects of predisposing factors to atherosclerosis on the formation of coronary collateral vessels.
Amer. J. Cardiol. 33: 12, 1974.
181. Levin, D.C.; Kauff, M. y Baltaxe, H.A.
Coronary collateral circulation.
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med. 119: 463, 1973.
182. Rees, J.R. y Redding, V.J.
Anastomotic blood flow in experimental myocardial infarction: A new method, using xenon,

clearance, for repeated measurements during -
recovery.

Cardiovasc. Res. 1: 169, 1967.

183. Elliott, E.C.; Bloor, C.M.; Jones, E.L.; Mitchell, W.J. y Gregg, D.E.
Effect of controlled coronary occlusion on co
llateral circulation in conscious dogs.
Am. J. Physiol. 220: 857, 1971.
184. Knoebel, S.B.; Mc Henry, P.L.; Phillips, J.F.
y Pauletto, F.J.
Coronary collateral circulation and myocardial
Blood flow reserve.
Circulation 46: 84, 1972.
185. Helfant, R.H.; Vokonas, P.S. y Gorlin, R.
Functional importance of the human coronary co
llateral circulation.
N. Engl. J. Med. 284: 1277, 1971.
186. Tuna, N. y Amplatz, K.
The significance of coronary collateral circu
lation. Coronary arteriographic and electrovecu
torcardiographic correlations. (Abstract).
Amer. J. Cardiol. 26: 663, 1970.

187. Helfant, R.H.; Kemp, H.G. y Gorlin, R.
Coronary atherosclerosis, coronary collaterals
and their relation to cardiac function.
Ann. Intern. Med. 73: 189, 1970.
188. Miller, R.R.; Zelis, R.; Mason, D.T. y Amsterdam, E.A.
Relation of coronary collateral vessels to ventricular function in patients with equal extent of coronary artery disease. (Abstract).
Circulation 43-44 (suppl 2): 2-202, 1971.
189. Miller, R.R.; Mason, D.T.; Saled, A.; Zelis, R.F.; Massumi, R.A. y Amsterdam, E.A.
Determinants and functional significance of the coronary collateral circulation in patients with coronary artery disease. (Abstract).
Amer. J. Cardiol. 29: 281, 1972.
190. Levin, D.C. y Baltaxe, H.A.
Angiographic demonstration of important anatomic variations of the posterior descending coronary artery.
Am. J. Roentgenol. Rad. Therapy Nuclear Med. 116: 41, 1972.

191. Williams, R.A.; Cohn, P.F.; Vokonas, P.S.;
Young, E.; Herman, M.V. y Gorlin, R.
Electrocardiographic, arteriographic and ven-
triculo-graphic correlations in transmural myo-
cardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 31: 595, 1973.

192. Bodenheimer, M.M.; Banka, V.S. y Helfant, R.H.
Q waves and ventricular asynergy: predictive -
value and hemodynamic significance of anatomic
localization.
Amer. J. Cardiol. 35: 615, 1975.

193. Cosby, R.S.; See, J.R. y Giddings, J.A.
Left ventricular dyskinesia in infarction and
angina.
Amer. J. Med. 59: 13, 1975.

194. Young, E.; Cohn, P.F.; Gorlin, R.; Levine, H.D.
y Herman, M.V.
Vectorcardiographic diagnosis and electrocar--
diographic correlation in left ventricular asy-
nergy due to coronary artery disease. I. Seve-
re asynergy of the anterior and apical segments.
Circulation 51: 467, 1975.

195. Mc Conahay, D.R.; Mc Callister, B.D.; Hallermann, F.J. y Smith, R.E.
Comparative quantitative analysis of the elec
trocardiogram and the vectorcardiogram. Corre
lations with the coronary arteriogram.
Circulation 42: 245, 1970.
196. Howard, P.F.; Benchimol, A.; Desser, K.B.; -
Reich, F.D. y Graves, C.
Correlations of electrocardiogram and vector-
cardiogram with coronary occlusion and myocar-
dial contraction abnormality.
Amer. J. Cardiol. 38: 582, 1976.
197. Hilsenrath, J.; Hamby, R.I.; Glassman, E. y
Hoffman, I.
Pitfalls in prediction of coronary arterial
obstruction from patterns of anterior infarction
on electrocardiogram and vectorcardiogram.
Amer. J. Cardiol. 29: 164, 1972.
198. Favalaro, R.
Direct and indirect coronary surgery.
Circulation 46: 1197, 1972.
199. Pulido, J.I.; Doss, J.; Twieg, D.; Blomqvist,
G.C.; Faulkner, D.; Horn, V.; De Bates, D.; To

bey, M.; Parkey, R.W. y Willerson, J.T.
 Submaximal exercise testing after acute myocardial infarction: myocardial scintigraphic and electrocardiographic observations.
 Amer. J. Cardiol. 42: 19, 1978.

200. Russell, R.O. y Rackley, Ch. E.
 Left ventricular hemodynamics in anterior and inferior myocardial infarction (Abstract).
 Amer. J. Cardiol. 26: 658, 1970.
201. Page, H.L. Jr. y Engel, H.J.
 Angiographic estimation of relative coronary artery flow based on terminal branching patterns
 Cath. Cardiovasc. Diag. 1: 71, 1975.
202. Savage, R.M.; Wagner, G.S.; Ideker, R.E.; Podolsky, S.A. y Hackel, D.B.
 Correlation of postmortem anatomic findings - with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. Retrospective study of patients with typical anterior and posterior infarcts.
 Circulation 55: 279, 1977.

203. Hutchins, G.M.; Bulkley, B.H.; Ridolfi, R.L.; Griffith, L.S.C.; Lohr, F.T. y Piasio, M.A.
Correlation of coronary arteriograms and left ventriculograms with postmortem studies.
Circulation 56: 32, 1977.
204. Cohn, P.F.; Gorlin, R.; Adams, D.F.; Chahine, R.A.; Vokonas, P.S. y Herman, M.V.
Comparison of biplane and single plane left ventriculograms in patients with coronary artery disease.
Amer. J. Cardiol. 33: 1, 1974.
205. Lev, M.
Anatomic basis for atrioventricular block.
Amer. J. Med. 37: 792, 1964.
206. Hamby, R.J.; Tabrah, F. y Gupta, M.
Intraventricular conduction disturbances and coronary artery disease. Clinical, hemodynamic and angiographic study.
Amer. J. Cardiol. 32: 758, 1973.
207. Col, J.J. y Weinberg, S.L.
The incidence and mortality of intraventricular conduction defects in acute myocardial in

farction.

Amer. J. Cardiol. 29: 344, 1972.

208. Castellanos, A. Jr.; Maytin, O.; Arcebal, A.G.
y Lemberg, L.

Significance of complete right bundle branch
block with right axis deviation in absence of
right ventricular hypertrophy.

Brit. Heart J. 32: 85, 1970.

209. Kulbertus, H. y Collignon, P.
Association of right bundle branch block with
left superior or inferior intraventricular -
block: its relation to complete heart block -
and Adams - Stokes syndrome.

Brit. Heart J. 31: 435, 1969.

210. Frink, R.J. y James, T.N.
Normal blood supply to the human His bundle
and proximal bundle branches.

Circulation 47: 8, 1973.

211. Lewis, M.; Dagenais, G.R.; Friesinger, G.C. y
Ross, R.S.
Coronary arteriographic appearances in patients

with left bundle-branch block.

Circulation 41: 299, 1970.

212. Haft, J.I.; Herman, M.V. y Gorlin, R.
Left bundle branch block. Etiologic, hemodynamic and ventriculographic considerations.
Circulation 43: 279, 1971.
213. Weinberg, H.B. y Katz, L.N.
Two unusual types of electrocardiograms.
Amer. Heart J. 19: 519, 1940.
214. Castellanos, A. y Myerburg, R.J.
The resting electrocardiogram.
En: The Heart. Ed. por Hurst, J.W.
Mc Graw Hill Book Co. New York, 1978. p.307
215. Martínez Elbal, L. y Zarco, P.
Cardiopatías valvulares.
En: El fallo mecánico del corazón.
Toray, S.A. Barcelona, 1975. p. 296.
216. Kasser, I. y Kennedy, J.W.
The relationship of increased left atrial volume and pressure to abnormal P waves on the

electrocardiogram.

Circulation 39: 339, 1969.

217. Forfang, K. y Stake, G.
P wave terminal force and persisting ST elevations in chronic ischemic heart disease. Prediction of left ventricular motility and diastolic pressure.
Amer. Heart J. 92: 297, 1976.
218. Morris, J.J.Jr.; Estes, E.H.Jr.; Whaler, R.E.; Thompson, H.K.Jr. y Mc Intosh, H.D.
P wave analysis in valvular heart disease.
Circulation 29: 242, 1964.
219. Heikkilä, J.; Hugenholtz, P.G. y Tabakin, B.S.
Prediction of left heart filling pressure and its sequential change in acute myocardial infarction from the terminal force of the P wave.
Brit. Heart J. 35: 142, 1973.
220. Bristow, J.D.; Van Zee, B.E. y Judkins, M.P.
Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Studies in patients with little or no enlargement of ventricular volume.
Circulation 42: 219, 1970.

221. Diamond, G. y Forrester, J.S.
Effect of coronary artery disease and acute
myocardial infarction on left ventricular com
pliance in man.
Circulation 45: 11, 1972.
222. Smith, M.; Russell, R.O.Jr.; Feild, B.J. y -
Rackley, Ch. E.
Left ventricular compliance and abnormally con
tracting segments in postmyocardial infarction
patients.
Chest 65: 368, 1974.
223. Blackburn, H.
The prognostic importance of the electrocardiog
ram after myocardial infarction: Experience -
in the coronary drug project.
Ann. Intern. Med. 77: 677, 1972.
224. Langner, P.H.Jr. y Laver, J.A.
The relative significance of high frequency and
low frequency notching in the electrocardiogram
Amer. Heart J. 71: 34, 1966.
225. Boineau, J.P.; Blumenschein, S.D.; Spach, M.S.
y Sabiston, D.C.Jr.

Relationship between ventricular depolarization
and electrocardiogram in myocardial infarction.
J. Electrocardiol. 1: 233, 1968.

226. Dack, S.
The ventricular pulsations in myocardial infarction: A fluoroscopic and kymographic study.
Dis. Chest 27: 282, 1955.
227. Kazamias, T.M.; Gander, M.P.; Ross, J.Jr. y Braunwald, E.
The localization of asynergistic areas of the left ventricular wall by radarkymography.
Amer. J. Cardiol. 25: 108, 1970.
228. Eddleman, E.
Kinetocardiographic changes in ischemic heart disease.
Circulation 32: 650, 1965.
229. Kibe, O. y Nillson, N.J.
Observations on the diagnostic and prognostic value of some enzyme tests in myocardial infarction.
Acta Med. Scand 182: 597, 1967.

230. Shell, W.E.; Kjekshus, J.K. y Sobel, B.E.
Quantitative assessment of the extent of myocardial infarction in the conscious dog by means of analysis of serial changes in serum creatine phosphokinase (CPK) activity.
J. Clin. Invest. 50: 2614, 1971.
231. Roberts, R.; Henry, P.D. y Sobel, B.E.
An improved basis for enzymatic estimation of infarct size.
Circulation 52: 743, 1975.
232. Rogers, W.J.; Mc Daniel, H.G.; Smith, L.R.; Mantle, J.A.; Russell, R.O.Jr. y Rackley, Ch.E.
Correlation of angiographic estimates of myocardial infarct size and accumulated release of Creatine Kinase MB isoenzyme in man.
Circulation 56: 199, 1977.
233. Botrimick, E.H.; Shames, D. y Parmley, W.W.
Myocardial scintigraphy in coronary artery disease.
Presentado al Symposium: The First Decade of Bypass graft surgery for coronary artery disease
Cleveland, Ohio; Sept. 1977.

234. Wackers, F.J.Th.; Becker, A.E.; Samson, G.; Sokole, E.B.; Van der Schoot, J.B.; Vet, A.J. T.M.; Lie, K.I.; Durrer, D. y Wellens, H. Location and size of acute transmural myocardial infarction estimated from Thallium-201 scintiscans. A clinicopathological study. Circulation 56: 72, 1977.
235. Maroko, P.R.; Libby, P.; Covell, J.W.; Sobel, B.E.; Ross, J.Jr. y Braunwald, E. Precordial ST segment elevation mapping: an atraumatic method for assessing alterations in the extent of myocardial ischemic injury. The effects of pharmacologic and hemodynamic interventions. Amer. J. Cardiol. 29: 223, 1972.
236. Awan, N.A.; Miller, R.R.; Vera, Z.; Janzen, D. A.; Amsterdam, E.A. y Mason, D.T. Noninvasive assessment of cardiac function and ventricular dyssynergy by precordial Q wave mapping in anterior myocardial infarction. Circulation 55: 833, 1977.
237. Maroko, P.R.; Kjekshus, J.K.; Sobel, B.E.; Watanabe, T.; Covell, J.W.; Ross, J.Jr. y Braunwald, E.

Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions.

Circulation 43: 67, 1971.

238. Bodenheimer, M.M.; Banka, V.S.; Trout, R.G.; Pasdar, H. y Helfant, R.H.
Correlation of pathologic Q waves on the standard electrocardiogram and the epicardial electrogram of the human heart.
Circulation 54: 213, 1976.
239. Scherf, D. y Boyd, T.J.
Cardiac aneurysm.
Med. Clin. N. Amer. 26: 919, 142
240. Rosenberg, B. y Messinger, W.J.
The electrocardiogram in ventricular aneurysm.
Amer. Heart J. 37: 267, 1949.
241. Mourdjinis, A.; Olsen, E.; Raphael, M.J. y Mounsey, J.P.D.
Clinical diagnosis and prognosis of ventricular aneurysm.
Brit. Heart J. 30: 497, 1968.
242. Dubnow, M.H.; Burchell, H.B. y Titus, J.L.

Postinfarction ventricular aneurysm.

Amer. Heart J. 70: 753, 1965.

243. Gorlin, R.; Klein, M.D. y Sullivan, J.M.
Prospective correlative study of ventricular
aneurysm.
Amer. J. Med. 42: 512, 1967.
244. Mills, R.M.Jr.; Young, E.; Gorlin, R. y Lesch, M.
Natural history of S-T segment elevation after
acute myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 35: 609, 1975.
245. Schamroth, L.
An introduction to Electrocardiography.
Blackwell Scientific Publications: London, 1971
p. 29.
246. Bures, A.R.; Karr, R.M. e Iseri, L.T.
Reliability of the electrocardiographic signs
of ventricular aneurysm. (Abstract).
Circulation 46 (suppl II): II-135, 1972.
247. Sobel, B.E.; Bresnahan, G.F.; Shell, W.E. y
Yoder, R.D.

Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis.

Circulation 46: 640, 1972.

248. Nielsen, B.L.
ST segment elevation in acute myocardial infarction.
Circulation 48: 338, 1973.
249. Hood, W.P.Jr.; Rackley, C.E. y Rolett, E.L.
Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle.
Amer. J. Cardiol. 22: 550, 1968.
250. Baxley, W.A.
Comunicación personal.
Universidad de Alabama, Birmingham, 1975.
251. Hood, W.B. Jr.
Experimental myocardial infarction. III. Recovery of left ventricular function in the healing phase: Contribution of increased fiber shortening in noninfarcted myocardium.
Amer. Heart J. 79: 531, 1970.
252. Dodge, H.T. y Baxley, W.A.

Hemodynamic aspects of heart failure.

Amer. J. Cardiol. 22: 24, 1968.

253. Mason, D.T.; Spann, J.F.; Zelis, R. y Amsterdam, E.A.
Alterations of hemodynamics and myocardial mechanics in patients with congestive heart failure. Pathophysiologic mechanism and assessment of cardiac function and ventricular contractility.
Progr. Cardiovasc. Dis. 12: 507, 1970.
254. Graham, T.P.Jr.; Covell, J.W.; Sonnenblick, E.H.; Ross, J.Jr. y Braunwald, E.
Control of myocardial oxygen consumption. Relative influence of contractil state and tension development.
J. Clin. Invest. 47: 375, 1968.
255. Kitamura, S.; Echevarría, M.; Kay, J.H.; Krohn, B.G.; Redington, J.V.; Méndez, A.; Zubiate, P. y Dunne, E.F.
Left ventricular performance before and after removal of the noncontractile area of the left ventricle and revascularization of the myocardium.
Circulation 45: 1005, 1972.

256. Herman, M.V. y Gorlin, R.
Implications of left ventricular asynergy.
Amer. J. Cardiol. 23: 538, 1969.
257. Feild, B.J.; Russell, R.O.Jr.; Moraski, R.E.;
Soto, B.; Hood, W.P.Jr.; Burdeshaw, J.A.; Smith,
M.; Maurer, B.J. y Rackley, C.E.
Left ventricular size and function and heart
size in the year following myocardial infarction.
Circulation 50: 331, 1974.
258. Falsetti, H.L.; Geraci, A.R.; Bunnell, I.L.;
Greene, D.G. y Grant, C.
Function of left ventricle and extent of coro-
nary lesions: Failure of correlation in cine-an-
giographic studies.
Chest 59: 610, 1971.
259. Rogers, W.J.; Russell, R.O.Jr.; Moraski, R.E.;
Coughlan, H.C.; Zisserman, D. y Rackley, C.E.
Comparison of indices of muscle and pump per-
formance in patients with coronary artery disea-
se.
Cath. Cardiovas. Diag. 1: 17, 1975.

260. Baxley, W.A. y Reeves, T.J.
Abnormal regional myocardial performance in
coronary artery disease.
Progr. Cardiovasc. Dis. 13: 405, 1971.
261. Burch, G.E.; De Pasquale, N.P. y Philips, J.H.
Clinical manifestations of papillary muscle
dysfunction.
Arch. Intern. Med. 112: 112, 1963.
262. Mittal, A.K.; Langston, M.; Cohn, K.E.; Selzer,
A. y Kerth, W.J.
Combined papillary muscle and left ventricular
wall dysfunction as a cause of mitral regurgi-
tation.
Circulation 44: 174, 1971.
263. Heikkilä, J.
Mitral incompetence as a complication of acute
myocardial infarction.
Acta Med. Scand. Suppl. 475: 1, 1967.
264. Shelburne, J.C.; Rubinstein, D. y Gorlin, R.
A reappraisal of papillary muscle dysfunction:
Correlative clinical and angiographic study.
Amer. J. Med. 46: 862, 1969.

265. Rackley, C.E.; Dear, H.D.; Baxley, W.A.; Jones, W.B. y Dodge, H.T.
Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease.
Circulation 41: 605, 1970.
266. Cheng, T.O.
Some new observations on the syndrome of papillary muscle dysfunction.
Amer. J. Med. 36: 924, 1969.
267. Forrester, J.S.; Diamond, G.; Freedman, S.; Allen, H.N.; Parmley, W.W.; Matloff, J. y Swan, H.J.C.
Silent mitral insufficiency in acute myocardial infarction.
Circulation 44: 877, 1971.
268. Vlodaver, Z. y Edwards, J.E.
Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction.
Circulation 55: 815, 1977.
269. Sanders, R.J.; Kern, W.H. y Blount, S.G. Jr.
Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction. A report of

eight cases, one with cardiac catheterization.

Amer. Heart J. 51: 637, 1956.

270. Selzer, A.; Gerbode, F. y Kerth, W.J.
Clinical, hemodynamic and surgical considerations of rupture of the interventricular septum after myocardial infarction.
Amer. Heart J. 78: 598, 1969.
271. Swithinbank, J.M.
Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction.
Brit. Heart J. 21: 562, 1959.
272. Giuliani, E.R.; Danielson, G.K.; Pluth, J.R.; Odyniec, N.A. y Wallace, R.B.
Postinfarction ventricular septal rupture. Surgical considerations and results.
Circulation 49: 455, 1974.
273. James, T.N.
De Subitaneis Mortibus XXIV. Ruptured interventricular septum and heart block.
Circulation 55: 934, 1977.

274. Longo, E.A. y Cohen, L.S.
Rupture of interventricular septum in acute myocardial infarction.
Amer. Heart J. 92: 81, 1976.
275. Landale, D.G. y Schlappi, J.C.
Thirteen year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction.
Amer. Heart J. 64:33, 1962.
276. Dugall, J.C.; Pryor, R. y Blount, S.G.Jr.
Systolic murmur following myocardial infarction
Amer. Heart J. 87: 577, 1974.
277. Russell, R.O. Jr.; Rackley, C.E.; Kouchoukos, N.T. y Moraski, R.E.
The problem of the systolic murmur in patients with myocardial infarction.
En: Hemodynamic monitoring in a Coronary Intensive Care Unit (Ed. por Russell, R.O.Jr y Rackley, C.E.)
Futura Pub. Co. New York, 1974. p. 241.
278. Nadas, A.S.
Pediatric Cardiology.
W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1964 p.413

279. Braunwald, E. y Frahm, C.J.
Studies on Starling's law of the heart. IV Ob
servations on the hemodynamic functions of the
left atrium in man.
Circulation 24: 633, 1961.
280. Shah, P.M.; Gramiak, R.; Kramer, D.H. y Yu, P.N.
Determinants of atrial (S_4) and ventricular (S_3)
gallop sounds in primary myocardial disease.
N. Engl. J. Med. 278: 753, 1968.
281. Gibson, T.C.; Madry, R.; Grossman, W.; Mc Laurin,
L.P. y Craige, E.
The A wave of the apexcardiogram and left ven-
tricular diastolic stiffness.
Circulation 49: 441, 1974.
282. Hill, J.C.; O'Rourke, R.A.; Lewis, R.P. y Mc Gra-
nahan, G.M.
The diagnostic value of the atrial gallop in
acute myocardial infarction.
Amer. Heart J. 78: 194, 1969.
283. Tavel, M.E.
Clinical phonocardiography and external pulse
recording.
Year Book Med. Pub. Inc., Chicago 1972. p. 105

284. Proudfit, W.L. y Hodgman, J.R.
Physical signs during angina pectoris.
Progr. Cardiovasc. Dis. 10: 283, 1968.
285. Benchimol, A. y Dimond, E.G.
The apexcardiogram in normal older subjects
and in patients with arteriosclerotic heart di
sease: Effect of exercise on the "A" wave.
Amer. Heart J. 65: 789, 1963.
286. Mc Laurin, L.P.; Rolett, L. y Grossman, W.
Incomplete ventricular relaxation and diastolic
compliance.
Amer. J. Cardiol. 31: 146, 1973.
287. Benchimol, A. y Dessler, K.B.
The fourth heart sound in patients with proven
normal hearts (Abstract).
Circulation 44 (suppl 2): 2-140, 1971.
288. Bethell, H.J.N. y Nixon, P.G.F.
Atrial gallop in coronary heart disease without
overt infarction.
Brit. Heart J. 36: 682, 1974.

289. Benchimol, A. y Dimond, E.G.
The apexcardiogram in ischemic heart disease.
Brit. Heart J. 24: 581, 1962.
290. Dimond, E.G.
The exercise apexcardiogram: A clinical test
in angina pectoris.
Amer. J. Cardiol. 27: 120, 1971.
291. Cohn, P.F.; Vokonas, P.S.; Williams, R.; Her-
man, M.V. y Gorlin, R.
Abnormal heart sounds and apexcardiographic A
waves in patients with coronary artery disease.
(Abstract).
Amer. J. Cardiol. 25: 89, 1970.
292. Smith, M.; Russell, R.O.Jr.; Moraski, R.E.;
Feild, B.J. y Rackley, C.E.
Left ventricular A wave amplitude in patients
after myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 33: 370, 1974.
293. Zarco, P.
Contractilidad y compliance. Editorial.
Rev. Esp. Cardiol. 25: 297, 1972.

294. Graber, J.D.; Oakley, C.M.; Pickering, B.N.; Goodwin, J.F.; Raphael, M.J. y Steiner, R.E. Ventricular aneurysm. An appraisal of diagnosis and surgical treatment. Brit. Heart J. 34: 830, 1972.
295. Mc Ginn, F.X.; Gould, L. y Lyon, A.F. The phonocardiogram and apexcardiogram in patients with ventricular aneurysm. Amer. J. Cardiol. 21: 467, 1968.
296. Norris, R.M.; Caughey, D.E.; Deeming, L.W.; Mercer, C.J. y Scott, P.J. Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction. Lancet 2: 485, 1970.
297. Waris, E.K.; Siitoneu, L. y Himanka, E. Heart size and prognosis in myocardial infarction. Amer. Heart J. 71: 187, 1966.
298. Karliner, J.S. y Ross, J. Jr. Left ventricular performance after acute myocardial infarction. Progr. Cardiovasc. Dis. 13: 374, 1971.

299. Glover, L.; Baxley, W.A. y Dodge, H.T.
A quantitative evaluation of heart size measurements from chest roentgenograms.
Circulation 47: 1289, 1973.
300. Johnston, J.B.; Lam, A.C.H. y Wright, J.S.
Ventricular aneurysm after infarction.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 58: 14, 1969.
301. Baron, M.G.
Postinfarction aneurysm of the left ventricle
Circulation 43: 762, 1971.
302. Keats, T.E. y Martt, J.M.
False paradoxical movement of the posterior wall of the left ventricle simulating myocardial infarction.
Radiology 78: 381, 1962.
303. Zarco, P.
Exploración clínica del ciclo cardíaco anormal.
En: El fallo mecánico del corazón (Ed. por - Zarco, P. y Pérez-Olea, J.)
Toray, S.A. Barcelona, 1975. p. 163.

304. Lane, F.J.; Carroll, J.M.; Levine, H.D. y Gorlin, R.
The apexcardiogram in myocardial asynergy.
Circulation 37: 890, 1968.
305. Ahuja, S.P.; Gutierrez, M.R. y Manning, G.W.
Value of apexcardiography in the assessment of cardiac aneurysms.
Amer. J. Cardiol. 19: 464, 1967.
306. El-Sherif, A.; Saad, Y. y El-Said, G.
Precordial tracings of myocardial aneurysms.
Brit. Heart J. 31: 357, 1969.
307. Pombo, J.R.; Taroy, B.L. y Russell, R.O. Jr.
Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography.
Circulation 43: 480, 1971.
308. Fortnin, N.J.; Hood, W.P.Jr.; Sherman, M.E. y Craige, E.
Determination of left ventricular volumes by ultrasound.
Circulation 44: 575, 1971.

309. Gibson, D.S.
Estimation of left ventricular size by echocardiography.
Brit. Heart J. 35: 128, 1973.
310. Teichholz, L.E.; Krenlen, T.H.; Herman, M.V.
y Gorlin, R.
Problems in echocardiographic volume determinations: echo-angiographic correlations (Abstract)
Circulation 46 (suppl 2): 2-46, 1972.
311. Popp, R.L.; Alderman, E.L.; Brown, O.R. y Harrison, D.C.
Sources of error in calculation of left ventricular volumes by echography.
Amer. J. Cardiol. 31: 152, 1973.
312. Martínez Elbal, L.
Valor del ecocardiograma en el estudio de la función ventricular.
Presentado al Congreso Hispano-Luso de Cardiología. Lisboa, Abril 1978.
313. Ludbrook, P.; Kabliner, J.S.; Peterson, K.; Leopold, G. y O'Rourke, R.A.

Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of left ventricular performance in patients with and without wall motion abnormalities.

Brit. Heart J. 35: 1026, 1973.

314. Teichholz, L.E.; Cohen, M.V.; Sonnenblick, E.H. y Gorlin, R.

Study of left ventricular geometry and function by B-scan ultrasonography in patients with and without asynergy.

N. Engl. J. Med. 291: 1220, 1974.

315. Harley, A.; Starmer, C.F. y Greenfield, J.C.

Pressure flow studies in man: An evaluation of the duration of the phases of systole.

J. Clin. Invest. 48: 895, 1969.

316. Weissler, A.M.; Harris, W.S. y Schoenfeld, C.D.

Systolic time intervals in heart failure in man
Circulation 37: 149, 1968.

317. Garrard, C.L. Jr.; Weissler, A.M. y Dodge, H.T.

The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease.

Circulation 42: 455, 1970.

318. Weissler, A.M.; Harris, W.S. y Schoenfeld, C.D.
Bedside techniques for the evaluation of ventricular function in man.
Amer. J. Cardiol. 23: 577, 1969.
319. Diamant, B. y Killip, T.
Indirect assessment of left ventricular performance in acute myocardial infarction.
Circulation 42: 579, 1970.
320. Lewis, R.P.; Boudoulas, H.; Welch, T.G. y Forrester, W.F.
Usefulness of systolic time intervals in coronary artery disease.
Amer. J. Cardiol. 37: 787, 1976.
321. Stack, R.S.; Lee, C.C.; Reddy, B.P.; Taylor, M.L. y Weissler, A.M.
Left ventricular performance in coronary artery disease evaluated with systolic time intervals and echocardiography.
Amer. J. Cardiol. 37: 331, 1976.
322. Mc Conahay, D.R.; Martin, C.M. y Cheitlin, M.D.
Resting and exercise systolic time intervals
Correlations with ventricular performance in

- patients with coronary artery disease.
Circulation 45: 592, 1972.
323. Perloff, J.K. y Reichek, N.
Value and limitations of systolic time intervals (Preejection Period and Ejection Time) in patients with acute myocardial infarction. Editorial.
Circulation 45: 929, 1972.
324. Saenz de la Calzada, C.; Martínez Elbal, L.; De Marco, E. y Zarco, P.
La Fracción de Eyección como factor determinante del curso clínico en la enfermedad coronaria.
Presentado al XIV Congreso Nacional de Cardiología. Sevilla, 1977.
325. Proudfit, W.L.; Shirey, E.K.; Sheldon, W.C. y Sones, F.M. Jr.
Certain clinical characteristics correlated with extent of obstructive lesions demonstrated by selective cinecoronary arteriography.
Circulation 38: 947, 1968.

326. Cohen, L.S.; Elliott, W.C.; Klein, M.D. y Gorlin, R.
Coronary heart disease: Clinical, cinearteriographic and metabolic correlations.
Amer. J. Cardiol. 17: 153, 1966.
327. Elliott, W.C. y Gorlin, R.
Coronary circulation, myocardial ischemia and angina pectoris (II).
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 35: 117, 1966.
328. Hamby, R.I.; Gupta, M.P. y Young, M.W.
Clinical and hemodynamic aspects of single vessel coronary artery disease.
Amer. Heart J. 85: 458, 1973.
329. Cannom, D.A.; Harrison, D.C. y Schroeder, J.S.
Haemodynamic observations in patients with unstable angina pectoris.
Amer. J. Cardiol. 33: 17, 1974.
330. Bemis, C.E.; Gorlin, R.; Kemp, H.G. y Herman, M.V.
Progression of coronary artery disease. A clinical arteriographic study.
Circulation 47: 455, 1973.

331. Maseri, A.
Methods of studying regional myocardial flow
and alterations during angina.
En: Effect of acute ischemia on myocardial
function. (Ed. por Oliver, M.F.; Julian, D.
G. y Donald, K.W.)
Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1972. p.56
332. Klassen, G.A.; Agarwal, J.B.; Tanser, P.H.;
Woodhouse, S.P. y Marpole, D.G.F.
Blood flow and tissue space of the left coro-
nary artery in man.
Circ. Res. 27: 185, 1970.

